Ueber die

Beziehung des Blutdruckes zu Gehirnblutungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

SIMON LESCHAWA

aus **Zkadissi** (Kaukasus-Georgien).

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9.
1910.

Meiner lieben Frau

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0127

Entgegen der allgemein herrschenden Anschauung, dass zur Entstehung einer Hirnhänorragie eine *dauernde* Blutdrucksteigerung notwendig ist, war es Herrn Prof. D. Gerhardt aufgefallen, dass bei Gehirnblutungen in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen normale Blutdruckwerte beobachtet werden können. Diese Beobachtung sollte zahlenmässig geprüft, sowie mit dem Verhalten des Blutdruckes bei Arteriosklerose und Nephritis verglichen werden. Diesen Zweck soll die vorliegende Arbeit, die ich im Auftrage des Herrn Prof. D. Gerhardt unternommen habe, erfüllen.

Das Material, welches sich seit dem Jahre 1907 bis heute auf der Basler Klinik angesammelt hat, ist zwar nicht sehr umfangreich, immerhin erschien es einer statistischen Bearbeitung wert, umsomehr, als eine solche Statistik, soweit wir sehen können, in der Literatur bisher sich nicht vorfindet.

Dieses Material umfasst die Fälle, die klinisch mit Gehirnblutung einhergingen, gleichgültig, ob noch Nebenbefunde wie Arteriosklerose, Nephritis oder Myokarditis erhoben worden sind oder nicht. Zum Verständnis derjenigen Beziehungen, die zwischen Blutdruck und Gehirnblutung bestehen, ist die Kenntnis sowohl des anatomischen Bildes der letztern wie der physiologischen Wirkung des gesteigerten Blutdruckes unbedingt notwendig. Es scheint uns daher nützlich, einerseits die anatomische, anderseits die physiologische Seite der Gehirnblutung, soweit es unser Thema berühreu kann, einigermassen ausführlich zu behandeln.

Anatomischer Teil.

Anlass zu spontanen Gehirnblutungen können folgende pathologisch-anatomische Veränderungen der Arterien geben:

1. Die Arteriosklerose und Atheromatose der Arterien.
2. Die eitrige Arteritis und eitrige Tromboarteritis, die zunächst zu einem falschen Aneurysma, später zur Ruptur führen kann.
3. Die Arteritis syphilitica.
4. Die Arteritis tuberculosa.
5. Die Polyarteritis nodosa.

Von allen diesen Prozessen spielen hauptsächlich die Arteriosklerose sowie die Syphilis, die weitaus grösste Rolle bei spontanen Gehirnblutungen. Im folgenden werden wir jedoch nur die Arteriosklerose berücksichtigen sowie diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Arteriosklerose nahestehen oder deren arteriosklerotische Natur zwar nicht von allen Autoren anerkannt ist, aber die doch als solche sehr häufig zu spontanen Gehirnblutungen Veranlassung geben wie z. B. die Miliaraneurysmen.

Schon Morgagni[1]) richtete sein Augenmerk sowohl auf die anatomischen Vorgänge, die bei der Gehirnblutung stattfinden, als auch auf die Ursachen und Wirkungen derselben. Er unterscheidet einmal apoplectische Höhlen und zweitens Aneurysmen, die mit den ersteren nicht verwechselt werden dürfen. Die besondere Vorliebe der Apoplexien für bestimmte Gehirngegenden, wie das Corpus striatum, Thalamus opticus und deren Umgebung erklärt Morgagni durch den Bau des Gehirnes oder die besondere Verteilung seiner Gefässe. Abercrombie[2]) meinte, der Blutaustritt aus dem Gefässe komme in dem einen Falle durch unmittelbare Zerstörung eines bedeutenden Gefässes ohne voraufgegangene Kreislaufstörung zustande, im andern Falle gehe dem apoplektischen Insulte eine Kreislaufstörung voraus, ähnlich wie Blutspeien durch gehemmten Kreislauf in den Lungen entstehe. In letzterem Falle handle es sich oft um sehr kleine Blutmengen. Löwenfeld[3]), der die Ansichten obengenannter Autoren anführt, beschäftigte sich hauptsächlich mit der Pathogenese und Aethiologie der spontanen Hirnblutungen, die er als eine eigenartige Krankheit betrachtet. Von den historischen Angaben, die Löwenfeld in seinem ausführlichen Werke macht, wollen wir hier nur diejenigen anführen, die zu unserem Thema in gewisser Beziehung stehen. So sah Wepfer als ursächliche Momente der Gehirnhämorrhagien Blutanhäufungen und Blutstockungen im Gehirn an, die unter Umständen allein genügen sollen, um die dünnwandigen Gehirngefässe zu durchbrechen und so zu Apoplexien Anlass geben. In ähnlicher

[1]) Morgagni: De sedibus et causis morborum. Ven. 176 cit nach Löwenfeld.

[2]) Abercrombie: Ueber die Krankheiten des Gehirns v. 1821.

[3]) Löwenfeld: Studien über Ethiologie u. Pathogenese der spo tanen Hirnblutungen 1886

Weise sollen unterdrückte physiologische oder anderweitige pathologische Blutungen eine Gehirnhämorrhagie bewirken. Ferner fügt derselbe Autor hinzu, die Annahme, dass auch vollkommen gesunde Gehirngefässe unter Einwirkung verschiedener nicht traumatischer Einflüsse bersten können, ziehe sich wie ein roter Faden durch die meisten Theorien, die bis zu den Vierziger Jahren des 19. Jahrhunderts aufgestellt worden sind, erst später habe sich der Gedanke Bahn gebrochen, dass bei Hirnblutungen eine abnorme Beschaffenheit der Gefässe an der Entstehung des Extravasates beteiligt sei. Wir werden weiter unten sehen, dass ein ähnlicher Gedanke, nämlich, dass schon die Blutdrucksteigerung allein genügt, um eine Hirnblutung zu bewirken, auch bei späteren Autoren wiederkehrt und experimentell geprüft wird. Die gegenteilige Meinung, dass zum Zustandekommen einer Gehirnblutung unbedingt auch die Erkrankung der Gefässwände bestehen müsse, sprach in klarer Weise schon M. Baillie[1]) aus. „Wären die innern Drosselarterien und die Basilararterien dieser beschriebenen krankhaften Veränderungen ihrer Struktur nicht unterworfen, so würden Blutergiessungen innerhalb der Schädelhöhle ohne vorgängige äussere Verletzung sehr selten sein", sagt Baillie. Serres[2]) beobachtete bei Gehirnblutungen mehrfach Aneurysmen der grossen Basalgefässe und sprach die Entzündung der innern Haut der Hirnarterien und Venen als den Ausgangspunkt der Erkrankung an. Andererseits trat Romberg[3]) gegen diese Auffassung der Gehirnblutung auf, die er darum für unzulässig hielt, weil es einerseits Gehirnblutungen bei ganz gesunden Arterien gebe und andererseits Verknöcherung der Arterien ohne Gehirnblutung. Rokitansky[4]) verfolgte zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen der äusseren Gefässhüllen, die die Intimaveränderungen begleiten. Er beobachtete sehr häufig bei Apoplexien Verknöcherung, atheromatöse Prozesse, fettige Degeneration der Ringfaserhaut der Gefässe, Aneurysmen der feinern Arterien, insbesondere in der Form des sog. Aneurysma cirsoideum. Auch führte er als nähere Bedingungen der Gehirnblutung Hyperämien, sodann übermässig kräftige Herzaktion bei Hypertrophien des

[1]) Baillie: Anatomie des krankhaften Baues, 1794
[2]) Serres: Nouvelle division des apoplexie, 1819
[3]) Romberg: Archiv d. Mediz. Erf. 1823
[4]) Rokitansky: Lehrbuch d. P. An. 1856

Cit. n. Löwenf.

Herzens und Gefässkrankheit an. Für sehr wichtig dabei hielt Rokitansky den senilen Hirnschwund, der eine Hyperämia ex vacuo zur Folge habe. Diese letztere Auffassung würde eigentlich einer lokalen Blutdrucksteigerung der Gehirngefässe ex vacuo entsprechen, was wohl nicht anzunehmen ist. Doch hebt Rokitansky ausdrücklich hervor, dass die leichte Zerreisslichkeit der Gefässwandung eine conditio sine qua non der Hirnblutungen sei.

Ueberhaupt hat in Deutschland seit Rokitansky das pathologisch-anatomische Moment der spontanen Hirnblutung allgemeine Anerkennung gefunden. Ausser der Fett-Degeneration, die nach Löwenfeld und Obersteiner hauptsächlich die Muskularis betrifft, aber sich in der Folge auch auf die Intima ausdehnt, kommen hier in Betracht die Ectasien an Capillaren und Venen, deren Beziehung zu Entzündungsprozessen Kölliker[1]) für fraglich, deren akutes Auftreten er aber für zweifellos hielt. Solche Ectasien an Capillaren und Venen beobachtete später auch Virchow[2]), der die völlige Intaktheit der die ectatischen Gefässe umgebenden Hirnmasse betont. Die Entstehung derselben denkt sich Virchow in diesem Fall als einen langsamen, vielleicht als blosse Stauung zu erklärenden Prozess. In einer späteren Mitteilung äussert Virchow[3]) die Ansicht, dass die Ectasien vielleicht sogar angeboren sind, analog den Naevis der äussern Haut. Arndt[4]) unterscheidet drei Formen ampullärer Ectasie der Gehirncapillaren, Einmal complette ampulläre Ectasie, bei der Capillarrohr und Adventitia ausgebuchtet sind, 2) uncomplette, bei der lediglich die Adventitia ausgebuchtet ist, und 3) eine Mittelform zwischen den beiden vorigen, bei der beide Häute sich gleichsam selbstständig hervorwölben und ungleichmässig sich erweitern. Kölliker und Pestalozzi beobachteten bei Apoplektikern Erweiterung der kleinsten Hirnartherien, die durch Blutergüsse unter die abgehobene Adventitia zu Stande kommen und nannte diese Form Aneurysma spurium. Virchow nannte diese Form der Gefässectasie wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma dissecans der grossen Arterien Ectasia dissecans, doch gelang es auch ihm nicht den Riss, durch welchen das Blut unter die Adventitia ge-

[1]) Kölliker: Zeitschr. f. Wissen. Zool. 1 Bd. 1849, S. 262 nach Löwenf.
[2]) Virchows Archiv Bd. III. S. 440.
[3]) Virchow Arch. Bd. 30, S. 272.
[4]) Virchows Arch. Bd. 51, S. 513.

langen soll, nachzuweisen. Die grösste Bedeutung für die Patogenese der Hirnblutung erlangten jene Gebilde, die Charcot und Bouchard[1]) als miliare Aneurysmen bezeichneten.

Eichler[2]), der diese Entdeckung der letztgenannten Autoren als ein grosses Verdienst kennzeichnet, kann nicht scharf genug betonen, dass man diese Gebilde sowohl von den Capillaraneurysmen als auch von dissecierenden Aneurysmen, mit denen sie sogar Quincke und Birch-Hirschfeld verwechselt haben sollen, streng unterscheiden müsse. Eichler selbst ist überzeugter Anhänger jener Ansicht, die die Miliar-Aneurysmen als das schwerwiegendste Moment beim Zustandekommen einer Gehirnblutung betrachtet, ohne welches selbst der höchste Blutdruck, mag derselbe primär durch Herzhypertrophie oder sekundär infolge von Nephritis entstanden sein, nichts in dieser Hinsicht auszurichten vermag. Er führt als Beweis die Versuche von Jakob Worm-Müller[3]) an, der bei gesunden Tieren die normale Blutmenge mehr als verdoppeln konnte, ohne das Gefässzerreissungen die Folge waren. Allerdings übersah Eichler, dass Vergrösserung der Blutmenge an und für sich noch nicht genügt, um Blutdrucksteigerung hervorzurufen.

Die Hauptsätze, zu deren Aufstellung Charcot und Bouchard gelangen, fasst Eichler in folgenden Punkten zusammen: 1) Die genuine Haemorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten wahrer Aneurysmen der kleineren Hirnarterien. 2) Die Miliaraneurysmen selbst entstehen infolge einer Arteritis, die besonders als eine Periarteritis mit consecutiver Arthrophie der Muskularis und geringen Veränderungen der Intima auftritt. 3) Die Arteritis erstreckt sich auf das ganze intracranielle, ja das gesamte Arteriensystem. 4) Diese Arteritis und ihre Folgen, die Miliaraneurysmen sind nicht als Altersveränderungen der Gefässe aufzufassen. Die Arteriosklorose hat auf die Entstehung der Miliaraneurysmen gar keinen Einfluss. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Arteritis sei hier nur kurz bemerkt, das die Adventitia von der die Krankheit ihren Ausgangspunkt nimmt, entweder einfach stark verdickt ist, oder aber,

[1]) Charcot und Bouchard: Nouv. recherches sur la patholog'nie de l'hémorrhagie cerebrale. Arch. de phys. et de path. 1868.
[2]) Eichler. D. A. f. klin. Med. Bd. 22, 1878.
[3]) Müller. Transfusion u. Plethora 1876.

was das häufigere ist, sie weist starke Vermehrung der Bindegewebskerne ohne Verdickung auf. Daneben beobachteten die Autoren eine bald allgemeine, bald auf bestimmte Stellen beschränkte Atrophie der Muskularis, die ohne fettige Degeneration zustande kommt und hie und da vollständig sein kann. Wenn nun, meinen Charcot und Bouchard, und hebt Eichler ausdrücklich hervor, die Adventitia nicht verdickt ist, so erweitert sich das Gefäss ampullenartig an den Stellen wo die Atrophie der Muskularis deutlich ist.

Eichler selbst kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Resultate:

1. Die primäre idiopatische Hirnhämorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten miliarer Aneurysmen der kleinen Hirnarterien.

2. Die Miliaraneurysmen sind Aneurysmata spontanea vera totalia.

3. Sie verdanken ihre Entstehung einer chronischen Endarteritis, welche mit der Arteriosklerose identisch ist.

4. Die Miliaraneurysmen sind wie die Arteriosklerose vorwiegend eine Alterskrankheit.

5. Die dissecierenden Aneurysmen sind scharf von den Miliaraneurysmen zu trennen. Sie sind einfache Haematome der Gefässwand und nie Ursache sondern Folge einer Hirnhaemorrhagie.

6. Ebenso sind die Capillarectasien von den Miliaraneurysmen zu trennen. Erstere sind den Teleangiectasien anderer Organe gleich und kommen wie diese angeboren vor.

7. Die Wandung der intracerebralen Hirnarterien besteht nur aus drei Schichten, Intima, Media und einer von der Muskularis durch einen Lymphraum getrennten Externa.

Ponfick[1]) beschreibt Aneurysmen ganz anderer Provenienz, die er als embolische bezeichnet. Es handelt sich dabei um die Einkeilung von athemoratösen Trümmern, die von den Herzklappen losgerissen werden in kleineren Gehirngefässen. Diese Emboli bewirken nach Ponfick je nach ihrer Beschaffenheit eine langsamer oder rascher erfolgende Durchtrennung der Intima und Media, worauf Blut aus den Gefässen austritt, das aber vorerst nur bis unter die Adventitia gelangt und so zur Bildung eines

[1]) Ponfick. V. A. 58 Bd. S. 528, 1873.

Aneurysma dissecans Anlass gibt. Erst durch die weitere Berstung dieses Aneurysma dissecans entsteht eine echte Hämorrhagie ins Gehirn.

Löwenfeld, der die Aneurysmen eingehend studierte, behauptet, dass diese Gebilde sich an Gehirngefässen jeden Kalibers bis zu den Uebergangsgefässen finden und sich zwischen mikroskopisch sichtbarer bis zur Stecknadelkopfgrösse bewegen. Bei der Beschreibung der Struktur der Miliaraneurysmen, auf die wir hier nicht näher einzugehen brauchen, erwähnt er auch solche, die zwar Vera sind, d. h. wo alle Wandschichten an der Ausbauchung teilnehmen, im Ganzen aber vollkommen normal sind. Diese Art von Aneurysmen finden sich sowohl an den kleineren wie an den grösseren Arterien, doch seien sie im Allgemeinen ein nur seltenes Vorkommnis. Jedenfalls mag hier betont werden, dass an den Gehirngefässen sich Aneurysmen vorfinden können, deren Wandungen eine normale Struktur aufweisen. Ein Teil derselben wird wohl als angeborene Abnormität vorkommen. Für den übrigen Teil muss angenommen werden, dass nicht nur exquisite Wanderkrankungen an der Bildung der Aneurysmen schuldig sind, sondern dass auch noch andere Momente für die Erklärung derselben herangezogen werden müssen. Unter diesen Umständen gewinnt die Blutdrucksteigerung eine bedeutendere Rolle als man es ihr sonst zuzuschreiben geneigt wäre.

Des weitern beschreibt Löwenfeld diffuse Ectasien des Gefässrohres in apoplectischen Gehirnen, die dieselben Wandveränderungen aufweisen wie die Miliaraneurysmen, doch fügt er hinzu, das auch solche diffuse Ectasien vorkommen, die keine Wandveränderung zeigen.

Während nun Charcot und Bouchard die Behauptung aufgestellt hatten, dass die spontanen Hirnblutungen lediglich aus geborstenen Miliaraneurysmen stammen, weist Löwenfeld darauf hin, dass man in einzelnen Fällen trotz eifrigen Suchens kein Miliaraneurysma im apoplectischen Herde finden könne. Er erwähnt einen interessanten Fall, wo sich in der Wandung des Herdes mehrere geborstene Gefässe ohne Aneurysmen, die mit Blutgerinnseln zusammenhingen, fanden, dass aber andererseits hier noch mehrere Miliaraneurysmen vorhanden waren, an denen aber keine Berstung zu erkennen war.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Löwenfeld zu der Anschauung, dass zwei Umstände zur Entstehung von Miliaraneurysmen führen können: Einmal eine lokale Blutdrucksteigerung infolge welcher ein umschriebener Gefässabschnitt in besonderem Masse der Dehnung unterliegt, 2. eine lokale Gefässveränderung, wodurch die betreffende Gefässpartie dem Blutdruck gegenüber weniger widerstandsfähig wird als die umgebenden Teile der Gefässwand. Was die lokale Blutdrucksteigerung anbetrifft, so meint Löwenfeld, dass eine solche zu Stande kommen kann, wenn das von dem Miliaraneurysma abführende Gefäss oder dessen Verzweigungen mit Zerfallsprodukten bis zur Undurchgängigkeit ausgefüllt werden. Dieser Umstand müsse namentlich an den Arterien der Basalganglien, die Endarterien im Sinne Cohnheims darstellen, zu einer lokalen Erhöhung des Blutdruckes führen. Doch bemerkt Löwenfeld gleich hinterher, es sei möglich, dass das Aneurysma schon vor der Verstopfung des Gefässes mit Zerfallsprodukten bestanden habe, so dass die lokale Blutdrucksteigerung auch nach diesem Autor nur für einen Teil der Miliaraneurysmen in Anspruch genommen werden kann.

Was den zweiten Punkt anbetrifft, d. h. die Erkrankung der Gefässwand, so muss es sich bei den Miliaraneurysmen um eine lokale Wanderkrankung handeln, die der Erkrankung der Umgebung d. h. des zuführenden oder abführenden Gefässes vorauseilte und so minder widerstandsfähig als die Fortsetzung des Aneurysmas geworden ist. Doch liegen dem Miliaraneurysma keineswegs immer Erkrankungen der Muskularis zu Grunde, es muss auch die Intima daneben erkrankt sein und zwar nicht im Sinne einer Verdickung, wie es die Sklerose ist, die eher gewissermassen einen Schutz für das Gefäss bildet, sondern im Sinne einer Verdünnung. Was endlich diejenigen Miliaraneurysmen anbelangt, die keine Strukturveränderungen aufweisen, so sei ihre Entstehung, entweder noch crypotogenetisch oder aber es seien vasomotorische Störungen, wie Paralyse der Gefässmuscularis infolge einer Lähmung der Vasoconstrictoren oder aber aktive Erweiterung infolge einer Reizung von Vasodilatatoren. Im physiologischen Teil kommen wir auf das letztgenannte ursächliche Moment von Gefässveränderungen, die zu Hirn-

blutungen führen, können, noch eingehender zurück. Die Ansicht von Charcot und Bouchard, dass es sich bei den Miliaraneurymen um eine primäre Periarteritis handle, wird von Löwenfeld bekämpft. In anatomischer Hinsicht werden uns hier noch interessieren die Angaben Löwenfelds über die Beziehungen der Atheromatose der basalen Gefässe sowie der grossen Arterienstämme zu den spontanen Hirnblutungen insofern, als dadurch die Frage berührt wird, inwiefern die letzteren mit Atheromatose überhaupt im Zusammenhang stehen. Durand-Fardels[1]) Statistik enthält folgende Zahlen: Unter 32 Fällen von Hirnhämohrragie fand er die Basalarterien viermal gesund, 19 Mal verdickt, induriert, knorpelig, 9 mal verknöchert. Senhouse-Kirkes fand unter 22 Fällen von spontaner Hirnblutung die Basalgefässe 17 Mal, Eulenburg unter 42 Fällen 29 Mal verdickt. Charcot und Bouchard konnten unter 69 Fällen keine Ahteromatose der Basalarterien nachweisen.

Eulenburg betrachtete die häufige Coincidenz der Hirnblutungen mit Erkrankungen der Basalgefässe als eine causale, indem einmal der Krankheitsprozess sich von den Basalgefässen aus teils unmittelbar auf die feineren Verzweigungen fortsetzt, andererseits aber die durch Atheromatose und eventuell auch durch Thrombenbildung gesteigerten Verengerungen und Verstopfungen sklerotischer, verknöcherter und verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen kollateralen Kreislauf hervorrufen, der seinerseits durch verstärkten Seitendruck Erweiterung und endlich Ruptur bedingen können.

Nothnagel fasst den Causalnexus zwischen Atheromathose der Basalgefässe und Hirnblutungen so auf, dass er sagt: Der Verlust der Elastizität, der durch die Atheromatose bedingt wird, führe zu einer geringeren Abschwächung der systolischen Puls-Welle, wodurch der Seitendruck in den kleinsten mit Miliaraneurysmen behafteten Arterien abnorm hoch steigt. Löwenfeld selbst ist der Meinung, dass die Atheromatose der Basalgefässe nur in einem kleineren Teil der Fälle in ätiologischem Zusammenhange mit den Hirnblutungen stehe, wo die Extensität der ersteren in der Tat eine collaterale Fluxion und somit Steigerung des

[1]) Nach Löwenfeld S. 87.

Blutdrucks bewirken könne. Doch entwickeln sich, wie ihm scheint, beide Prozesse meist wohl unabhängig von einander, ob unter dem Einflusse ein und derselben Ursache, weiss er nicht.

Eine ganz andere Auffassung vom Wesen des Aneurysma bekundete Eppinger[1]). Unter einem Aneurysma versteht dieser Autor „eine streng umschriebene Ausweitung der Lichte einer Arterie, deren Wandung kontinuierlich zum Mindesten mittelst einer Schicht in die der Ausweitung übergeht, wobei aber immer am Eingange zu der Ausweitung die Elastica ganz und gar und plötzlich unterbrochen oder abgerissen erscheinen muss. In der Wand des Aneurysma muss sonach die Elastica fehlen.“ Von diesem durch das Abbrechen der Elastica an der Uebergangsstelle in die Arterie streng charakterisierten Begriff des Aneurysmas trennt Eppinger ab: 1. Die einfache Ectasie der Arterie, in deren Wandung sich sämtliche veränderten oder unveränderten Schichten der zu- und abführenden Arterie zumal inclusive der Elastica fortsetzen, ganz abgesehen von ihrer Form. 2. Das Aneurysma dissecans und 3. das Aneurysma spurium. Angesichts des grossen Wirrwars, der in der Lehre von den Aneurysmen bis dahin herrschte, war die Scheidung Eppingers ein verdienstvolles Werk. Vom Aneurysma selbst stellt er drei Formen auf. Einmal das congenitale Aneurysma, das auch multipel und miliar vorkommen kann, 2. die Parasitär-Aneurysmen, zu denen er u. A. auch das mykotisch-embolische Aneurysma zählt und drei Fälle von solchen Aneurysmen anführt, die unter dem Bilde der multipeln miliaren Hirnarterienaneurysmen sich dargeboten hatten (insbesondere verdient Beachtung ein Fall, von schwerer Hämorrhagie des Gehirnes bei altem Klappenfehler, wo ebenfalls multiple miliare mykotisch-embolische Aneurysmen der Hirnarterien nachgewiesen werden konnten) und 3. das Aneurysma traumaticum oder simplex. Eppinger betont, dass er die Arteriosklerose, bezw. die Atheromatose der Arterien sowie die Endarteritis nodosa nicht als aethiologisches Moment bei der Aneurysmenbildung anerkennt. Er lehnt es ganz konsequent seinen obigen Anschauungen nach ab, die von Charcot und Bouchard entdeckten Miliaraneurysmen der Hirnarterien, die sowohl in apoplectischen wie in nicht apo-

[1]) Eppinger: Die mil. Hirnart. Aneurysmen, V. A. Bd. III, S. 405.

plectischen Gehirnen vorkommen, zu den Aneurysmen in seinem Sinne zu zählen, da bei denselben die Elastica erhalten ist. Diese Gebilde sieht er nicht als Aneurysmen, sondern als Ectasien an. Trotzdem erkennt Eppinger die Bedeutung der Miliaraneurysmen von Charcot und Bouchard für das Zustandekommen der spontanen Hirnhämorrhagien, wie sie diese Autoren beschrieben haben, an.

Wir haben oben gesehen, dass die Anschauungen über das Wesen der Arteriosklerose einerseits, der Miliaraneurysmen andererseits und der Aneurysmen überhaupt weit auseinander gehen, aber auch heute noch glauben die einen, wie Ziegler in der letzten Angabe seines Lehrbuches ausführt, „die Arteriosklerose sei die Folge einer abnorm gesteigerten Inanspruchnahme der Arterien", das primäre sei also mit andern Worten die Blutdrucksteigerung, und erst später träten die Wandveränderungen mit all ihren Folgen ein, während die andern toxische und infektiöse Einwirkungen für die Entstehung der Arteriosklerose verantwortlich machen. Dementsprechend ist noch die Frage offen, ob die Arteriosklerose und folglich auch die Wandveränderungen bei Hirnblutungen eine degenerative oder entzündliche Krankheitsform darstellt. Ueber die Syphilis können wir hier nur kurz andeuten, dass wenn dieselbe die kleinen Hirnarterien ergreift, man ein Bild findet, das kaum von dem arteriosklerotischen Prozess zu unterscheiden ist. Man darf wohl annehmen, dass bei der Entstehung einer Hirnblutung in Fällen von Syphilis die Blutdrucksteigerung sicherlich nur als eine Hilfsursache zu betrachten ist.

Physiologisch-klinischer Teil.

Der Blutdruck in den Arterien ist direkt von drei Faktoren abhängig: 1. von der Contraktion der linken Kammer, 2. vom Schlagvolumen, mit dem das Herz arbeitet und 3. von der Widerstandsgrösse in der Peripherie. Indirekt hängt der Blutdruck noch vom Venendruck ab. Der Venendruck ist wiederum abhängig 1. vom Drucküberrest, der von den Arterien stammt, 2. von der Saugkraft des Herzens und der Lunge und 3. von der Pump- und Saugarbeit der Muskeln und der Faszien. Egmond Münzer[1]) be-

[1]) Egmond Münzer: Ueber Blutdruckmessung. Z. f. Path. u. Ther. 4 Bd. 1907.

antwortet die Frage, was wir durch Bestimmung des Blutdruckes erfahren, dahin, dass wir durch denselben „über die Beschaffenheit des Gefässsystems einerseits und über die vom Herzen bei jeder Kontraktion zu leistender Arbeit andererseits unterrichtet werden. Die Arbeit des Herzventrikels setze sich aus zwei Faktoren zusammen. 1. Aus der Hubarbeit, d. h. aus der Austreibung des Kammerinhaltes gegen einen Widerstand, nämlich den Blutdruck und 2. aus der Strömungsarbeit, d. h. aus der Geschwindigkeit, welche dieser Blutmenge erteilt wird.

Die Strömungsarbeit beträgt nur 1,5% der gesamten Arbeitsleistung einer Kontraktion des linken Ventrikels, während der grösste Teil der Herzarbeit auf die Hubarbeit fällt. Es kommt mit andern Worten bei der Beurteilung der Herzarbeit der einzelnen Kontraktion überwiegend die Hubarbeit in Betracht. Da nun aber die Hubarbeit das Produkt von dem Schlagvolumengewicht durch den Blutdruck darstellt, so ist ersichtlich, dass der Blutdruck direkt in Beziehung zur Arbeit des linken Herzens steht. Aber nicht nur die Arbeit des linken Ventrikels lernen wir durch den Blutdruck schätzen, sondern auch den Zustand des Gefässsystems, da ja die Herzarbeit sich nach der Widerstandsgrösse der Gefässe richtet, die überwunden werden muss. Das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung ist somit ein Beweis, dass das Herz die Widerstände zu überwinden imstande ist, dass es noch arbeitsfähige Reservekräfte besitzt, andererseits deutet es darauf hin, dass Widerstände im Gefässsystem zu überwinden sind.

Einzelne Autoren haben der Blutdrucksteigerung die Bedeutung eines primären Faktors beigelegt, der imstande sei, die schwersten Folgen nach sich zu ziehen. In dieser Hinsicht ist *am weitesten* die Schule von Botkin gegangen. In seiner Arbeit kommt Lewaschew, ein früherer Schüler von Botkin, auf die Frage der Entstehung des Aneurysmas zu sprechen und sucht in derselben die Behauptung seines Lehrers Botkin zu stützen, dass manche Aneurysmen einzig und allein unter dem Einfluss von Blutdruckschwankungen entstehen Diese Frage suchte er auch experimentell zu prüfen. Prof. Botkin beobachtete nach Lewaschew die Entwicklung der Aneurysmen der Aorta thoracica unter dem Einfluss von Eintauchen in kaltes Wasser u. dgl. Botkin hätte ferner oft Gelegenheit gehabt, bei Kranken mit hoher Blutdrucksteigerung

die klinische Entwicklung eines Krankheitssyndromes zu beobachten, das auf ein Aneurysma der anfänglichen Abschnitte der Aorta hindeute und zu verfolgen, wie beim Sinken des Blutdruckes jenes Aortenaneurysmasyndrom gleichzeitig verschwand. Diese Erscheinung konnte er bei einem und demselben Patienten wiederholt beobachten. Inbesondere seien gerade die grossen Gefässe, die eine geringere Quantität von Muskelgefässen besitzen und ihre Widerstandskraft nur den elastischen Elementen verdanken, unter besonderen Umständen der übermässigen Dehnung durch abnorm hohen Blutdruck preisgegeben. Besteht eine solch übermässige Dehnung längere Zeit, so entwickle sich schliesslich ein Aneurysma, dessen Wandungen erst später auch anatomische Veränderungen infolge von Ernährungsstörungen erfahren. Diese Botkin'sche Hypothese sollte nun experimentell geprüft werden. Lewaschew führte bei Hunden, denen er eine Rückenfistel in der Gegend des Anfanges der Aorta Abdominalis anlegte, wiederholte, kurzdauernde Kompressionen der Aorta aus, mit dem Finger, der durch den Fistelgang zur Aorta gelangen konnte. Das tat er im Laufe von einigen Monaten mehrere Male täglich. Zur Sicherung der Resultate wurden auch *Kontrollhunde* benutzt, bei denen die Einführung des Fingers in die Fistel ebenfalls geschah, doch die Aortenkompression unterlassen. Es gelang Lewaschew nach monatelangem, kurzdauernden (3—5 Minuten mehrere Male täglich) Verfahren prägnante Veränderungen der Aortenwand zu erzielen. Der oberhalb der Kompression befindliche Teil der Aorta bot folgendes Bild: „Ihr Durchmesser schien an sich und besonders im Vergleich mit den hinteren Abschnitten bedeutend erweitert, wovon man sich mittelst direkten Messungen überzeugen konnte."

Lewaschew schliesst: „Die Resultate dieser Versuche zeigen, dass Steigerungen des Blutdruckes, selbst wenn sie nicht lange andauern in der Bildung der Ectasien ohne Zweifel eine sehr bedeutende Rolle spielen müssen, und dass sogar die Entwicklung von Aneurysmen unter dem Einfluss dieses physiologischen Momentes allein vollkommen möglich ist. Trotzdem gibt der Autor am Schluss seiner Arbeit zu, dass auch der Zustand der Gefässwandung selbst vor dem Eintritt der Blutdruckschwankungen eine im höchsten Grade wichtige Bedeutung bei der Entwicklung von

Ectasien haben müsse. Diesen Versuchen Lewaschews sowie derjenigen Autoren, die die Elastizität der Gefässwandung auf dieselbe Weise, nämlich durch Spannung schmaler aus der Gefässwand herausgeschnittener Streifen durch Anhängen von Gewichten prüften, trat Thoma mit dem Vorwurf entgegen, dass sie nicht den im Organismus herrschenden Dehnungsvorgängen entsprechen. Nach Thoma kann die durch den hohen Blutdruck bewirkte Dehnung in zwei Komponenten zerlegt werden. Die eine Komponente ist die Wirkung in der Richtung der Gefässaxe, die andere ist die Wirkung in der Richtung der Tangenten des zur Gefässaxe senkrechten kreisförmigen Querschnittes. Die erstere Komponente verlängert, die zweite erweitert das Gefäss. Thoma stellte nun seine Untersuchungen in der Weise an, dass die zweite Komponente, nämlich die Dehnung nach den Richtungen der Querschnittangenten zur Wirkung kam. Hinsichtlich der Details der Versuchsanordnung verweisen wir auf das Original (1. c. S. 5). Auch wollen wir hier nur auf einige Resultate der interessanten Untersuchungen hinweisen, die Thoma u. a. gefunden hat.

1. Man findet gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der bindegewebigen Verdickungen und Verfettung der Intima einzelner Gefässprovinzen auch in anderen Gefässabschnitten eine Verminderung der Elastizität und Schwächung der Wandung, ehe es zur Entwicklung anatomisch nachweisbarer Veränderungen kommt.

2. Die Schwächung der Gefässwand nimmt zu, während an Ort und Stelle die ersten Spuren der Bindegewebeverdickung der Intima auftreten und in diesem Stadium der Erkrankung ist die Gefahr der Bildung arteriosklerotischer Aneurysmen am grössten.

3. Im weiteren Stadium der Arteriosklerose erfährt die Intima eine erhebliche Verdickung, wodurch die Gefässwand verstärkt und ihre Elastizität erhöht wird. Die Gefahr der Aneurysmenbildung ist damit im Wesentlichen beseitigt. Es sind aber zugleich diejenigen Momente gegeben, welche die pulsatorische Fortbewegung des Blutes beeinträchtigten, des Pulsus tardus und die Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen.

Aus diesen Ergebnissen zieht Thoma den Schluss, dass seine schon früher aufgestellte Behauptung, dass die Ursache der Arteriosklerose in einer primären Schwächung der Gefässwand zu suchen sei, durch diese Untersuchung ihre volle Bestätigung gefunden habe,

eine Lehre, welche allerdings durch die Arbeiten von Koester, Jores, Aschoff, Friedmann beträchtliche Modifikation erlitten hat.

Die Erkenntnis, dass bei der Entstehung der Hirnhämorrhagie jene Umstände eine grosse Rolle spielen, die den Blutzufluss zum Gehirn vermehren oder den Rückfluss des Blutes vom Kopfe behindern, kam nach Löwenfeld schon im achtzehnten Jahrhundert zur Geltung. Es ist übrigens bemerkenswert, dass schon Boerhave (Praxis medica London 1738 cit. nach Löwenfeld) auch den Gedanken zum Ausdruck bringt, dass die vermehrte Eindickung oder Viscosität des Blutes bei Gehirnhämorrhagien eine Rolle spielt. In der Suche nach jenen obengenannten Umständen, wandte man sich zu den Erkrankungen des Herzens, um auf diese Weise die Zirkulationsverhältnisse zu studieren. Schon Richerand[1]) betonte, dass „die Verstärkung der Kraft der linken Herzkammer mehr zum Schlagfluss disponiere als ein kurzer Hals mit dickem Kopfe". Kreysig behauptete: (Die Krankheiten des Herzens 1814 cit. nach Löwenfeld) „dass Schlagfluss und Herzübel zwei weit voneinander gelegene Momente sind, die zunächst garnichts miteinander zu tun haben." Andral (Medizinische Klinik 3. Band, 1. Teil 1844 nach Löwenfeld) gibt an, die Herzhypertrophie könne 1. einen ersten Grad von Kongestion bewirken, der nur durch Kopfschmerz, Schwindel, Betäubungen, sich kundgibt, 2. einen zweiten Grad derselben Kongestion, der stark genug ist, um einen vollkommenen Verlust des Bewusstseins und alle Symptome einer Gehirnhämorrhagie hervorzubringen, 3. die Hämorrhagie selbst.

Dagegen suchte Durand-Fardel (Greisenkrankheiten, cit. nach Löwenfeld) statistisch zu beweisen, dass zwischen Herzhypertrophie und Hirnblutung ein Zusammenhang nicht bestehe. Unter 27 eigenen Fällen von Hirnhämorrhagie fand er nur 18 Mal (— 51,9%) Herzhypertrophie. Senhouse-Kirkes fand dagegen unter 22 Fällen von Hirnblutung 17 mal Herzhypertrophie insbesondere des linken Ventrikels, also in etwa 77.3%. Von diesen Fällen waren 13 mit Nierenschrumpfung vergesellschaftet. Kirkes meinte, dass die Steigerung der Treibkraft des hypertrophierten Herzens eine übermässige Ausdehnung der Hirngefässe, Erkrankung und Ruptur derselben zur Folge habe, namentlich soll gerade in jeuen Fällen die Herzhypertrophie besonders wirksam sein, wenn sie

[1]) Richerand: Cit nach Löwenfeld.

ohne Klappenfehler besteht, weil „hier die volle Kraft des hypertrophischen Ventrikels direkt auf den arteriellen Strom einwirke". Eulenburgs Statistik[1]) lautet: Unter 42 Fällen von Hirnhämorrhagie (Sektionsprotokolle der Charité und des Berliner Arbeitshauses) fand sich Hypertrophie des linken Ventrikels nur 9 Mal (21,4%) und zwar waren davon in 5 Fällen Granularatrophie der Nieren und in 7 Fällen diffus Arteriosklerose und was bemerkenswert ist, unter 19 Fällen, deren Alter im Mittel 61 betrug, war die Hypertrophie nur 4 Mal vertreten.

Auf Grund dieser Daten kommt Eulenburg im Anschluss an Traube zum Schluss, dass nur jene Fälle von Herzhypertrophie für die Genese der Hirnblutungen in Betracht kommen, die mit einer dauernden Erhöhnng des mittleren Blutdruckes im Aortensystem einhergehen. Letztere trete aber nur bei Schrumpfniere und diffuser Arteriosklerose auf (sowie bei idiopatischer Herzhypertrophie) wo periphere Kreislaufstörungen bestehen. Diese Formen der Herzhypertrophie bilden nach Eulenburg „die wichtigsten Momente der Hirnhämorrhagie."

Die dauernde Blutdrucksteigerung ist es also, die nach der klassischen Lehre an der Entstehung der Hirnhämorrhagie schuld ist. Dass diese Lehre nicht mehr unbedingte Gültigkeit beanspruchen darf, werden wir später sehen.

Charcot und Bouchard. (Arch. de phys. et path. 1868 cit. n. Löwenfeld S. 95) fanden unter 55 Fällen von Hirnhaemorrhagie 22 Mal Herzhypertrophie (40 %). Diese Autoren halten die Hypertrophie des Herzens für eine Hilfsursache der Hirnblutung. Tiede[2]) gibt folgende Zahlen an: Unter 36 Fällen von Gehirnblutung fand er 39 Mal Hypertrophie des linken Ventrikels (60,9 %) darunter 5 Mal reine Hypertrophie, 9 Mal Hypertrophie des linken Ventrikels mit Klappenfehlern, 8 Mal mit Endocarditis und Atherom der Aorta, 5 Mal mit Aneurysma vergesellschaftet, 9 Mal fand sich keine Veränderung des Herzens angegeben. Drozda (statistische Studien über die Haemorrhagia cerebri, Wiener med. Presse 1880, No. 9 und 10) berichtet: Unter 927 Fällen von Haemorrhagia cerebri, die in den Jahren 1868—1877 in den grossen Wiener Krankenhäusern zur Beobachtung ge-

[1]) Eulenburgs Statistik in V. A. Bd. 24.

[2]) Tiede: Ueber die Aetiologie der Gehirnerkr. Disser. 1874.

langten, nur 33 Mal vitium cordis und 5 Mal Hypertrophia cordis gefunden zu haben. Löwenfeld selbst, der diese historischen Angaben macht, fand unter 58 Fällen von Hirnblutung, die er aus den Sektionsprotokollen des Münchner pathologischen Instituts zusammengestellt hatte, nur mit unverändertem Herzen und nicht alternierten grossen Gefässen. Von den übrigen 53 Fällen fanden sich:

Hypertrophie des ganzen Herzens mit oder ohne Dilatationen	16
Dilatation beider Ventrikel mit Mjodegeneration	2
Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation	11
Hypertrophie des rechten Ventrikels allein	3
Atheron der Arota allgemeine Atheromatosis oder Atherom der Coronararterien	30
(Atherom der Gehirnarterien allein)	2
Fettherz	10
Atrophie des Herzens (darunter 5 Mal mit Atheromatose)	6
Veränderung der Klappen und des Endocards überhaupt	21 Mal

Unter den 16 Fällen, bemerkt Löwenfeld, fand sich nur in 8 Fällen eine solche Hypertrophie, die eine Steigerung des Blutdruckes herbeizuführen vermochte. Von den 11 Fällen der Hypertrophie des linken Ventrikels konnten in 6 Fällen eine Blutdrucksteigerung bedingt werden. Leider sind keine Messungen des Blutdruckes gemacht worden. Aus seiner weiteren Statistik schliesst Löwenfeld, dass bei Apoplektischen aller Altersklassen vom 40. Lebensjahre an die Herzhypertrophie „zweifellos“ sich häufiger finde, als bei den gleichaltrigen Nicht-Apoplektikern. Es sei bemerkt, dass bei der Zusammenstellung dieser Statistik Löwenfeld keinen Unterschied zwischen Hypertrophie des Herzens mit Blutdrucksteigerung des sog. compensatorische Hypertrophien gemacht hat, was nach ihm ganz gleichgültig sei, da nach seiner Meinung beide Formen als äthiologische Momente für Gehirnblutungen in Betracht kommen. Doch hat Löwenfeld und auch viele andere Autoren, die von einer Blutdrucksteigerung sprechen. keine objektiven Blutdruckmessungen gemacht, sondern wie es scheint die Pulsspannung als Beweis einer Blutdrucksteigerung angenommen. Bekanntlich aber weisen neuere Autoren darauf hin, dass die Pulsspannung an und für sich noch nicht das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung beweise, da wir bei der Palpation des Pulses meist auch den Zustand der Gefässe mit in Rechnung

der Pulsbeschaffenheit ziehen. Die Angaben also dieser Autoren über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Blutdrucksteigerung können nicht als genaue Beobachtungen gelten. Bei Besprechung derjenigen Form von Herzhypertrophie, die mit Blutdrucksteigerung einhergeht bekämpft Löwenfeld die Anschauung, dass hohe Blutdrucksteigerung im Stande sei, gesunde Gefässe zu zerreissen. Aber auch bei kranken Gefässen ist es nach Löwenfeld fraglich, ob die blutdrucksteigernde Herzhypertrophie für alle Fälle als Ursache der Hirnblutung angesehen werden kann. Viel mehr müsse man rechnen, dass nur ein kleiner Teil der Hirnblutungen auf die Summation der Gefässerkrankung mit der Blutdrucksteigerung der Herzhypertrophie zu setzen sei, da es wahrscheinlich sei, dass die Herzhypertrophie eine coordinierte Folge einer höhern Ursache sei, die auch die Blutungen bedinge. Als Hilfsursache zu andern Momenten will Löwenfeld die Herzhypertrophie mit Blutdrucksteigerung trotzdem anerkennen und zwar stellt sich Löwenfeld die Schädigung des gesteigerten Blutdruckes vor, dass nicht nur die Wand selbst übermässig gedehnt wird, sondern dass durch die Dehnung auch die Vasa vasorum komprimiert werden, wodurch Ernährungsstörungen die Folge sind. Auch sei die Abfuhr der Lymphe erschwert. Aber nicht nur die blutdrucksteigernde Herzhypertrophie begünstige die Ruptur der Gefässe, auch die andere Form von Hypertrophie des Herzens, die bald zu einer Myocarditis und Herabsetzung der Treibkraft des Herzens führt, kann indirekt die Blutungen begünstigen, wenn infolge der Herzschwäche eine venöse Stauung sich einstellt, die bald zu einer Steigerung des Blutdrucks auch in den Hirnarterien führt und ausserdem noch eine Verlangsamung des Stromes verursacht, die auch ihrerseits von verderblichem Einfluss auf die Wandstruktur werden kann. Auch die mit Klappenfehlern einhergehende Herzerkrankung gebe auch übrigens sehr oft Anlass zu embolischen Aneurysmen.

Auf ein anderes physiologisches Moment, das zu Erkrankungen des Gefässsystems mit allen ihren Folgen führen kann, hat Lewaschew[1]) hingewiesen. In seiner Arbeit betitelt: „Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen“ teilt der Autor die Ergebnisse

[1]) Lewaschew: V. A. Bd. 92, S. 179.

seiner Untersuchungen über die Veränderungen, die er durch Reizung des Nervus ischiadicus in den kleineren Gefässen des Fusses erzeugen konnte. Diese Veränderungen bestanden kurz zusammengefasst in einer Wucherung der Adventitia, in der sich sogar neue Gefässchlingen bildeten, die von den Vasa vasoren ausgingen und die sich nicht auf das Gebiet der Adventitia beschränkten, sondern in die Media zusammen mit Bindegewebsbündeln eindrangen, um einzelne Gruppen von Muskelfasern der Media auf solche Weise abzuschnüren oder die Media sogar vollkommen zu verdrängen, wodurch eine Brücke zwischen Intima und Adventitia aus gefässhaltigem Bindegewebe entstand. Schliesslich kamen in prägnanten Fällen neben den oben genannten Veränderungen noch solche an der Intima hinzu. Diese Veränderungen erklärt der Autor als durch die Reizung der vasodilatierenden Nervenfasern der Gefäse entstanden und behauptet, dass die Reizung von Nerven herdweise auftretende Veränderungen der Gefässwand bis zur Bildung von aneurysmatischen Erweiterungen zur Folge haben könne, namentlich wenn der Blutdruck aus irgend einer Ursache noch eine Steigerung erfahren hat. Dieser Autor betont also das physiologische Moment der Aneurysmenbildung, nämlich die andauernde Reizung der Nerven, die schon allein genügt, um prägnante Veränderungen der Gefässwandungen hervorzurufen. Dass diese Theorie auch auf die Hirngefässe auch ihre Anwendung finden könnte, geht aus einer Arbeit von O. Müller und R. Siebeck[1]) über die Vasomotoren des Gehirns hervor.

Diese Autoren gelangen auf Grund ihrer eingehenden experimentellen Untersuchungen am Menschen und am Tier zum Schlusse, dass eine rein mechanische Beeinflussung der Zirkulation des Blutes im Gehirn durch Schwankungen des arteriellen und venösen Druckes im *allgemeinen* Kreislauf nicht mehr haltbar sei. Auch das Gehirn besitze gleich andern lebenswichtigen Organen ihre besonderen vasomotorischen Nerven und erst hohe Grade von Blutdrucksteigerung (resp. Blutdrucksenkung) seien im Stande, die primären Einflüsse zu überwinden, sodass statt einer Contraktion, welche die nervösen vasomotorischen Impulse ursprünglich auslösen würden, eine Dilatation der Hirngefässe

[1]) Ueber die Vasomotoren des Geh. Z. f. exp. Path. u. Therap. 1907

durch passive Dehnung derselben infolge der Blutdrucksteigerung eintrete. Es geht aus diesen Sätzen auch hervor, dass die vasomotorischen Einflüsse den Wirkungen der Blutdrucksteigerung insofern entgegenarbeiten können, als sie aktiv die Hirngefässe auszudehnen im Stande sind, da ja nach Angabe dieser Motoren im Gehirn die dilatierenden Vasomotoren im Gegensatz zu andern Gefässbezirken stark überwiegen. Sind aber, wie es namentlich bei Arteriosklerose der kleinen Hirngefässe der Fall ist, die Gefässwandungen stark geworden, oder sind gar zugleich mit der Wandung der Gefässe die Nerven selbst geschädigt, so fällt diese Gegenwirkung gegen die Blutdrucksteigerung weg. Dann kann es auch, namentlich da, wo eine plötzliche, sporadische Blutdrucksteigerung zustande gekommen ist, auch einmal zur Ruptur und folglich auch zur Gehirnblutung kommen.

Auf die Frage der Wirkungstragweite sporadischer Blutdrucksteigerungen kommen wir noch zurück.

Die Einwirkung des Blutdruckes auf das Gefässsystem ist auch experimentell in neuerer Zeit eingehend studiert worden. Namentlich war uns durch das Adrenalin ein entsprechendes Mittel an die Hand gegeben. Es ist hier nicht der Ort, über die zahlreichen Arbeiten, die über die Adrenalinwirkung geschrieben wurden, zu berichten (Josué. Loeper, v. Fürth, D. Gerhardt, Hedinger, Ziegler), doch können wir nicht umhin, eine neuere Arbeit von F. Falk[1]) betitelt: „Ueber die durch Adrenalininjektion hervorgerufenen Gefässveränderungen“ zu erwähnen, da er in dieser Arbeit zu sehr interessanten Ergebnissen auf Grund sehr schöner Experimente kommt, die für unser Thema in Betracht kommen. Er hatte gelegentlich die Beobachtung gemacht, dass bei gleichzeitiger subkutaner Injektion von frischen Staphylokokken-Bouillonkulturen und Adrenalin selbst nach lang ausgedehnter Versuchszeit nur minimale Gefässveränderungen auftreten. Diese Beobachtung legte den Gedanken nahe, dass es sich hier um eine Hemmung derjenigen Komponenten der Adrenalinwirkung handle, die die pathologischen Strukturveränderungen bedingen. Es ergab sich in klarer Weise die Fragestellung, welche Komponenten es eigentlich sind. Bekanntlich treten bei der Adrenalinwirkung zwei Erscheinungen auf. 1. Die durch zahlreiche Ver-

[1]) Z. f. exp. Path. u. Therapie 1907.

suche festgestellte blutdrucksteigernde und die toxische Wirkung. In sehr umständlichen Versuchen zeigte Falk einerseits, das manche Substanzen der toxischen Wirkung des Adrenalins entgegentreten, andere wieder sich mit derselben summieren können, andererseits, dass schon die einfache mechanische Blutdrucksteigerung die toxische Wirkung verschiedener Substanzen auf die Gefässe bis zur Erzeugung von Aneurysmen steigern kann.

Dieses Ergebnis erscheint uns für die Erklärung des Mechanismus einer Hirnblutung sehr wertvoll. Es sind allerdings noch weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin erwünscht. Diese oben geschilderten Versuche von Falk lehren nämlich einmal, dass toxische Substanzen ohne Weiteres nicht genügen, um schwere Veränderungen im Gefässe hervorzurufen und zweitens, dass aber toxische Substanzen in Verbindung mit einer blutdrucksteigernden Wirkung in der Regel zu Arterionekrose und Aneurysmen führen.

Die stärksten Blutdruckwerte werden bei Nierenkrankheiten beobachtet.

Insbesondere ist es die Schrumpfniere, die grosse Widerstände in Zirkulationsverhältnissen schafft und besonders hohe Drucksteigerung bewirken kann. Die Beziehungen der Blutdrucksteigerung zu Hirnblutungen gewinnen hier noch ein komplizierteres Aussehen, da die Schrumpfniere selbst verschiedenen Charakter tragen kann, namentlich arteriosklerotischer Natur sein kann, also nur ein Teilgebiet der diffusen Arteriosklerose darzustellen braucht, die an und für sich schon, wenn sie auf die kleinen Gefässe ausgedehnt ist, Blutsteigerungen bewirkt. Von Interesse sind die Zahlen, die die Häufigkeit von Coincidenz der Hirnblutungen mit Schrumpfniere illustrieren.

Bright	fand unt.	100	Fällen	8	Mal	Schrumpfniere	(8%)
Frerichs	„ „	„	„	11	„	„	(11 „)
Rosenstein	„ „	„	„	11	„	„	(11 „)
Grainger Steward	„ „	„	„	15	„	„	(15 „)
Wagner	„ „	„	„	16	„	„	(16 „)
Dickinson	„ „	75	„	31	„	„	(41 „)
B. Jons	„ „	36	„	24	„	„	(67 „)
Barclay	„ „	75	„	31	„	„	(41 „)
Kirkes	„ „	22	„	13	„	„	(59 „)

Charcot u. Bouchard fand unt. 49 Fällen 16 Mal Schrumpfniere (33%)
Guodhardt „ „ 117 „ 86 „ „ (75 „)
Löwenfeld „ „ 60 „ 11 „ „ (18 „)

Wie es scheint ist die Schrumpfniere häufiger in den englischen Ländern. Die englischen Statistiken weisen daher meistens einen höhern Prozentsatz von Nierenerkrankungen auch bei Hirnhämorrhagie auf, dagegen sind in Deutschland die begleitenden Herzhypertrophien häufiger.

In welcher Weise nun fragt es sich, können die Nierenkrankheiten zur Erhöhung des Blutdruckes führen. Da gibt es eine Fülle von Anschauungen, von denen wir hier in enger Anlehnung an Löwenfeld nur 5 anführen. Einmal die Traube'sche Theorie. Der Ausfall der Gefässbahnen in den Nieren bedinge die Blutdrucksteigerung mit allen ihren Folgen wie Herzhypertrophie etc. 2. Die Gravitz-Israel'sche Theorie. Die Dyscrasie des Blutes durch Retention harnfähiger Stoffe habe sowohl die verstärkte Herztätigkeit wie die Erkrankung der Gefässbahnen zur Folge. Beide bedingen die Blutdrucksteigerung. 3. Die Synthese beider oben erwähnter Theorien (Kirkes) d. h. die Blutdrucksteigerung werde sowohl den Ausfall der Gefässbahnen in den Nieren wie durch Dyscrasie des Blutes. 4. Theorie von Ewald. Die primäre Blutdrucksteigerung infolge von Dyscrasie bedinge die sekundären Veränderungen im Gefässystem wie Hypertrophie des Herzens und der Gefässmuskulatur. 5. Theorie von Hallopeau: Ausfall der Nierengefässbahnen, Dyscrasie und reflektorische Contraktion der kleinen Arterien von den Nieren aus eingeleitet. Ferner sekundäre Blutdrucksteigerung, dann Herzhypertrophie etc.

Nach den Untersuchungen Löwenfelds finden sich in den Fällen von Schrumpfniere mit oder ohne Blutdruck wesentlich dieselben Veränderungen der Intima Adventitia und Muscularis. Doch kann man nach diesem Autor die Beobachtung machen, dass während in Fällen von Schrumpfniere ohne Hirnblutung die Muscularis meist normal sich verhält, die Fällen von Schrumpfniere mit Hirnblutungen die grössten Veränderungen der Muscularis aufweisen. Sodann finden sich in der letzgenannten Gruppe, d. h. bei Schrumpfniere mit Hirnblutung meist Miliaraneurysmen, während bei Schrumpfniere ohne Hirnblutung Löwenfeld keine

Miliaraneurysmen finden konnte Von diesen Befunden müssen wir hier nur Kenntnis nehmen und sind nicht im Stande eine Erklärung dafür abzugeben.

Nachdem wir oben sowohl die pathologisch-anatomische wie die physiologische Seite der spontanen Gehirnblutungen eingehend geschildert haben, wenden wir uns zur Betrachtung dessen, was uns die direkten klinischen Blutdruckmessungen lehren. Was die Beziehungen des Blutdruckes zu den Gehirnblutungen selbst anbetrifft, so enthält soweit wir sehen die Literatur darüber nur spärliche Angaben.

So erwähnt Hensen (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes folgenden Fall):

Bei einem 30jährigen Manne bestanden allgemeine Symptome einer Hirnblutung ohne ausgesprochene Herderscheinungen. Es betrug der Druck

tiefes Coma	4 Tage	ante	Exitum	175 mm
	1 Tag	„	„	165 „
	12 Stunden	„	„	70 „
	8 „	„	„	58 „
	3 „	„	„	50—55 „

Wir werden uns also auf die Mitteilung der Beobachtungen, die auf der Basler Klinik gemacht worden sind, beschränken müssen. Zuvor aber sei uns gestattet, die Blutdruckmessungen, die andere Autoren bei Arteriosklerose, Herzhypertrophie und Nephritis klinisch gefunden haben, in kurzer Berichterstattung vorauszuschicken, da dadurch verständlich wird, was vom erhöhten Blutdruck auf Rechnung dieser Krankheiten und was auf Rechnung der Hirnblutungen selbst zu setzen ist.

Hensen (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes D. A. für kl. M. 67, 1900) hält auf Grund der Untersuchungen von Faivre Albert und von Frey mit dem Quecksilber-Manometer, das in die Arterie eingesetzt war, 100—160 mm als normale Schwankungsgrenzen des systolischen Blutdruckes an. Er selbst fand bei 25 gesunden Arbeitern von 17—30 Jahren den Druck zwischen 105 und 158 mm, im Mittel 137 mm. Bei gesunden weiblichen Personen fand Hensen 105—160 mm, im Mittel 132 mm. Er schliesst daraus, dass die Breite der Normalschwankungen recht gross ist. 100—110 mm und besonders

150—160 mm hält Hensen für die Grenzgebiete für das Pathologische. Für Arteriosklerose gibt Hensen folgende Blutdruckwerte an, die der Uebersicht halber in Fälle von Arteriosklerose mittleren und solche hohen Grades eingeteilt sind. Wir haben in den Tabellen die Blutdruckwerte nach der Reihenfolge des Alters geordnet.

Arteriosklerose mittleren Grades. Männer.

Alter	Maximaldruck in mm Hg.
71	160
69	160
65	220
63	165
59	155
59	190
57	165
53	190
52	157
52	175
50	179
46	158
44	130
38	180
33	170
	Frauen.
63	215
57	121—160
52	205

Arteriosklerose hohen Grades. Männer.

Alter	Maximaldruck in mm Hg.
80	174
71	185
70	145
60	172
59	210
55	180
53	210
	Frauen
80	185

In diesen Fällen sind nennenswerte Komplikationen, welche den Blutdruck an und für sich beeinflussen könnten, nicht vorhanden gewesen, so dass die Zahlen auf die reine Arteriosklerose sich beziehen. Es muss jedoch die Spannung der starren Arterienwand, die bei der Blutdruckmessung sich zur eigentlichen Blutdruckgrösse summiert von den angegebenen Zahlen abgezogen werden. Nach v. Basch beträgt dieser Widerstand der arteriosklerotischen Wandung 5 mm. Für die Brachialis rechnet Hensen die anzubringende Korrektur im Maximum auf 20 mm. Nach Abzug dieser Korrektur von den Zahlen seiner oben angeführten Tabelle findet Hensen als Mittelwert des Blutdruckes für Arteriosklerose 157 mm d. h. etwas weniger als der obere physiologische Grenzwert, den er auf 160 mm bewertet und um 20 mm höher als das physiologische Mittel, das nach ihm 137 mm betragen soll. Nehmen wir den von Hensen angegebenen physiologischen Grenzwert für den Maximaldruck als 160 mm an, und wir dürfen bei der Beurteilung seiner Tabelle nicht unter seinen von ihm als physiologisch gefundenen Grenzwert gehen, so ergibt sich aus der Tabelle, dass unter 18 Fällen von Arteriosklerose mittleren Grades 11 Mal Blutdrucksteigerung (61%), unter 8 Fällen von Arteriosklerose hohen Grades 7 Mal Blutdrucksteigerung, d. h. in 87% sich vorgefunden hat. Die Unterschiede in den Werten der

Blutdrucksteigerung selbst, die sich zwischen 65 mm Mehrwert bewegen, werden warscheinlich durch die Lokalisation der Arteriosklerose bedingt. Je mehr die Sklerose im Gebiet der kleinen Arterien liegt, desto grösser wird wohl der Widerstand sein und desto höher wird der Blutdruck steigen. Umgekehrt, ist die Arteriosklerose nur auf vereinzelte Gebiete oder auf grössere Gefässe beschränkt, so werden die Werte des Blutdruckes wohl nicht weit über das Normale hinausgehen.

Obwohl Hensen versichert, in einem Fall von Arteriosklerose, wo die klinische Beobachtung keinen Anhalt für Nephrose ergäbe, den Blutdruck von über 200 mm gefunden haben, gibt er zu, dass in den oben zitierten Fällen von Blutdruckwerten von 200—240 mm der klinische Verdacht auf Schrumpfniere wohl gerechtfertigt war. Auch fügt er hinzu, dass es vereinzelte Abweichungen gibt, wo nach Abzug der Korrektur für Wandstarre die Blutdruckwerte namentlich bei marantischen Arteriosklerotikern, sowie bei Myokarditis bis nahe an die untere physiologische Grenze gelangen.

Sawada (Deutsche med. Wochenschrift 1904) machte darauf aufmerksam, dass die Arbeiten früherer Autoren, wie Gumprecht Hensen, Masing und v. Basch zu hohe Druckwerte bei Arteriosklerotikern angeben, weil sie sämtlich mit einer zu schmalen Manchette am Riva-Rocci-Apparat oder zu kleiner Pelotte beim Apparate von Basch gearbeitet haben. Wie von Recklinghausen nämlich gezeigt hat, gibt eine schmalere Manchette höhere Druckwerte an, weil ein Teil des Druckes dann verloren geht. Savada selbst hat mit 14 cm breiter Manchette Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose ausgeführt und bezeichnet als sicher erhöht einen Maximaldruck von 130 mm Hg. an. Er hat 206 Fälle von Arteriosklerose untersucht. Unter 98 Fällen von Arteriosklerose, bei denen weder Herzkomplikationen noch Nierenleiden bestanden, fanden sich 83 mit normalen Druck, 10 „Grenzfälle“ und 5 mit erhöhtem Druck, meist von über 130 bis 140 mm Hg. und nur in einem Falle, wo Nierenkrankheit nicht ausgeschlossen werden konnte, 176 mm Hg. Als Grenzpunkt bezeichnet Sawada einen Druck von 120—129 mm Hg., als normal 120 mm Hg. Auf 42 Fälle von Arteriosklerose des ersten Stadiums (eben fühlbare Verdickung der tastbaren Arterien) gab es drei Grenzfälle und zwei Fälle mit erhöhtem Druck. Auf 42 Fälle des zweiten Grades (deutliche Veränderung

der Arterienbahn) 5 Grenzfälle und zwei Fälle mit erhöhtem Druck, auf 14 Fälle des 3. Grades (ausgebrochene Gänsegurgelarterie) 2 Grenzfälle und 1 Fall mit erhöhtem Druck. Im Grossen Ganzen hielten sich die Werte an der obern Grenze der Norm. Die oben genannten Fälle waren wie gesagt von Herz- und Nierenkomplikationen frei, aber auch in andern 24 Fällen von Arteriosklerose, die mit einer Akzentuation des zweiten Aortentones verbunden waren, bei denen aber ausgebildete interstitielle Nephritis nicht vorlag und auch Albuminurie und Cylindrurie fehlten, ergaben sich 13 mit normalen Druck, ein Grenzfall, 10 erhöhte (140—160 mm R. R. R.). Also war nur in etwa 40 % der Fälle, wo Arteriosklerose mit Accentuation des zweiten Aortentones einherging, erhöhter Druck zu konstatieren Alles in allem waren also unter 122 (98 + 24) Fällen von Arteriosklerose auf der Marburger Poliklinik nur 15 Fälle d. h. etwa 6 % mit sicher erhöhtem Druck und 11 Grenzfälle, d. h. etwa 4,5 %. Dagegen fanden sich hohe Druckwerte nach Sawada in Fällen, wo die Arteriosklerose mit chronischer Nephritis vergesellschaftet war (150—205 mm. Hg.). Zusammenfassend berechnet Sawada, dass er unter allen 206 untersuchten Fällen von Arteriosklerose 12,3 % mit sicher erhöhtem Drucke gefunden habe, wobei $^2/_3$ der Fälle mit erhöhtem Druck eine Accentuation des 2. Aortentones aufwiesen. Bemerkenswert ist, dass bei komplizierender interstitieller Nephritis der Druck durchschnittlich viel höher war, als bei reiner Arteriosklerose und immer den Wert von 150 mm Hg. überstieg. Auf Grund dieser Daten meint Sawada, dass wenn der Blutdruck über 160 mm und 170 mm Hg. hinausgehe, stets an eine interstitielle Nephritis als eine Komplikation zu denken ist.

Theodor Dunin[1]) („Der Blutdruck im Verlaufe von Arteriosklerose") weist in seiner Arbeit darauf hin, dass für die Arteriosklerose bis zum Jahre 1904 nur wenige genaue Blutdruckmessungen vorliegen. Die Blutdruckmessungen dieses Autors umfassen ein ziemlich grosses Material, nämlich 440 Kranke aus seiner Privat-Praxis mit insgesamt 1000 Daten. Die Messungen sind mit dem Gärtnerschen Tonometer gemacht worden. Der Autor war sich sehr wohl der Fehler dieses Apparates bewusst, meint jedoch dieselben seien nicht gross.

[1]) Zeitschrift f. Kl. Med. 1904.

Nach seinen Messungen ist die Blutdrucksteigerung im Arteriensystem kein konstantes Symptom der Arteriosklerose. Zu bemerken ist, dass dieser Schluss aus solchen Fällen von Arteriosklerose gezogen wird, in denen bedeutendere Herzschwäche ausgeschlossen war. Von 420 Fällen, die subjektive oder objektive Symptome von Arteriosklerose aufwiesen, hatten 120 einen normalen oder sogar herabgesetzten Druck. Von diesen 120 Fällen schliesst der Verfasser 40 Fälle aus, die aus diesem oder jenem Grunde eine ganz sichere Beurteilung nicht zuliessen. Es blieben also von 120 Fälien — 80 mit normalen oder sogar herabgesetzten d. h. 21 %. (Als hohen Druck bezeichnet Dunin einen solchen von über 150 mm). Andere Antoren erklärten diesen Umstand dadurch, dass die verschiedene Lokalisation des arteriosklerotischen Prozesses auf die Beschaffenheit des Blutdruckes von Einfluss ist. Es ist in diesem Zusammenhang für uns besonders wichtig, darauf hinzuweisen, dass in Uebereinstimmung mit andern Autoren Dunin der Meinung ist, dass nur die Sklerose der feinsten Arterien den Blutdruck in die Höhe treibe, wie der Versuch mit der Reizung des Nervus Splanchnicus mit ihrer konsekutiven Blutdrucksteigerung zeigt, dass dagegen die Veränderung an den grossen Gefässtämmen keinen Einfluss auf den Blutdruck habe. Im Uebrigen meint Dunin, dass diese Erklärung nur hypothetischer Natur sei, so dass nach einer Stütze derselben gesucht werden müsse. Die übrigen 300 Fälle, d. h. also 80 % wiesen erhöhten Blutdruck auf. Von diesen Fällen waren in 90, d. h. in 30 % keine subjektive Erscheinungen von Seiten des hohen Drucks. Sie suchten den Autor wegen ganz anderer Beschwerden auf. Der Druck erreichte 240-290 mm. Diese Fälle entsprachen dem Stadium der latenten Arteriosklerose von Basch. Ferner waren in 137 Fällen subjektive Beschwerden von Seiten des Herzens gefunden, darunter in 104 Fällen, wo der Urin untersucht worden ist, waren 28 Mal, d. h. in 35 % die Nieren mehr oder weniger beteiligt an der Krankheit. Diese letztere Gruppe entspricht also dem Stadium der manifesten Angiosklerose von Basch. Von Basch (Zeitschr. f. klin. Med. 3, cit n. Hensen) hat unter seinen 20 Fällen von Schrumpfniere mit hohem Druck 7 Apopleptiker verzeichnet.

Viel interessanter natürlich wäre für uns zu wissen wie andere Autoren den Blutdruck gefunden haben in Fällen von Arteriosklerose mit Hirnblutung *ohne Schrumpfniere*, denn da wo die Schrumpfniere besteht, kann die Blutdrucksteigerung auf Rechnung der letzeren geschoben werden. In einer Arbeit, die sich zwar nicht direkt mit der Bestimmung des Blutdruckes überhaupt, sondern mit der Bestimmung der Blutdruckkurve in den einzelnen Perioden der Pulskurve beschäftigt, gibt D. Gerhardt[1]) folgende mit Recklingshausen's Methode gewonnenen Druckmaxima für Arteriosklerose an: 190, 185, 177, 175, 170, 161, 160, 154, 146, 138, 135, 120, 100 cm Wasser, also meist normal, hie und da sogar subnormale Zahlen, obwohl auch geringe Blutdrucksteigerungen sich vorfinden.

Israels[2]) Statistik umfasst alle die Fälle der Jahre 1906 und 1907, die die Diagnose Arteriosklerose tragen, sowie diejenigen Myokarditiden, bei denen Arteriosklerose ätiologisch angenommen worden ist. Es ist zu bemerken, dass Israel einen Druck von über 180 cm Wasser bezw. 140 mm Hg. gemessen nach Riva-Rocci-Recklingshausen bereits als pathologisch ansieht. Wir gestatten uns sowohl seine einzelnen, hierher gehörigen Tabellen als auch die statistische Zusammenfassung der Fälle mit und ohne erhöhten Blutdruck hierherzusetzen.

Fall I. K. 39 Jahre, Bleiinotxication, Arteriosklerose.

Zeit	Maximum	Minimum	Amplitude
15./VI.	225	135	90
16./VI.	225	130	95
20./VI.	230	130	100
22./VI.	240	140	100
26./VI.	260	150	110
29./VI.	245	140	105
Höchstwert	260	150	110
Niedrigster Wert	225	135	90

[1]) D. Gerhardt: Festschr. für Rindfleisch. 1907.
[2]) Israel: Samml. Kl. V. 1907.

Fall II. B. 78 Jahre, Arteriosklerosis cerebri.

Zeit	Maximum	Minimum	Amplitude	
8./VI.				
11 h.	230	90	140	Digitalis
4 h.	230	90	140	
8 h.	190	90	100	
9./VI.				
8 h.	190	90	100	
11 h.	200	95	105	
5 h.	190	80	110	
8 h.	180	85	95	

Bei dieser Tabelle ist bemerkenswert, dass die Arteriosklerosis cerebri verhältnismässig grosse Zahlen aufweist, allerdings mit Schwankungen des Maximaldruckes. Der diastolische Druck blieb auf seiner Höhe.

Im Ganzen kamen 45 Fälle von Arteriosklerose zur Beobachtung. Erhöhter Druck fand sich in 29 Fällen d. h. in 64,4 %. Das sind alles klinische Fälle. Wir wollen schon hier vorausgreifen, dass merkwürdiger Weise auch unsere Statistik, die ebenfalls klinisches Material umfasst, fast denselben Prozentgehalt von erhöhter Blutdrucksteigerung verzeichnet. Die Ergebnisse der Marburger Poliklinik die Sawada angestellt hat, lauten wie wir gesehen haben, anders. Er gibt an 12,5 % Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose. Diesen grossen Unterschied zwischen seiner eigenen Statistik und der Sawadas erklärt Israel dadurch, dass das klinische Material für gewöhnlich schwerere Fälle von Arteriosklerose enthält, die gewöhnlich auch mit Nierenkomplikationen einhergehen. In der Tat weisen von den oben genannten 29 Fällen von Arteriosklerose 13 Albumen im Urin auf, dagegen sehen wir, dass von den 16 übrigen Fällen, wo die Arteriosklerose mit normalem Druck einherging, nur ein Fall Albumen aufwies, während 15 ohne Albumen waren. Aus Israels Tabelle ist zu schliessen, dass die Komplikation der Arteriosklerose mit einer

Nierenkrankheit sicher zu Blutdrucksteigerung führt. Allerdings gibt es nach dieser Statistik zu urteilen, Fälle von reiner Arteriosklerose, die ebenfalls mit erhöhtem Druck einhergehen. Sodann sind die hohen Amplituden, d. h. die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck, bemerkenswert. Nach Hepfner schwankt normalerweise die Amplitude zwischen 30 und 70 cm Wasser. Aus den obigen Tabellen geht hervor, dass bei Arteriosklerose, insbesondere, wenn sich dieselbe mit Nephritis kompliziert, die Amplituden viel grösser sind. Sie schwanken zwischen 70 und 110 cm Wasser. Die Amplitude wächst gewöhnlich mit dem maximalen Druck. Die maximale Blutdrucksteigerung ist im Vergleich mit der Grösse des normalen systolischen Blutdruckes viel grösser als es die minimale Blutdrucksteigerung in Vergleich mit der Grösse des normalen diastolischen Blutdruckes ist. Israel erklärt das in folgenden Worten: „Die arterielle Hochspannung ist vor allem der Erhöhung des systolischen Druckes bei relativ geringer Steigerung des Minimums zuzuschreiben."

Viel stärker ist die Blutdrucksteigerung bei chronischer Nephritis ausgesprochen, obwohl auch allerdings hier wiederum sich Fälle finden, wo die erwartete Steigerung merkwürdigerweise ausbleibt. Bemerkenswert ist, dass hohe Blutdrucksteigerung bei chronischer Nephritis auch dann gut ausgeprägt sein kann, wenn daneben die Diagnose Insufficientia cordis gestellt werden muss. Ein besonders in dieser Hinsicht frappanter Fall von chronischer Nephritis mit Insufficientia cordis sei in Kürze hier mitgeteilt.

W. 36 Jahre, chronische Nephritis Insuff. cordis.

Zeit	Maximum	Minimum	Amplitude
18	315	205	110
19	310	202	108
20			
1 h.	330	205	125
6 h.	332	205	127
22	332	205	127

Dieser Fall ist Israels Statistik entnommen. In diesem Falle ist also der höchste Wert 332, der niedrigste 310, die Amplituden sind sehr gross. Andere Fälle von chronischer Nephritis weisen bei Israel Höchstwerte des Maximaldruckes von 295, 280, 250, niedrigste Werte des Maximaldruckes entsprechen 250, 200, 210. Nach Hensen (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes, Zeitschr. f. klin. Med. 1900) ist die chronische interstitielle Nephritis fast regelmässig von erhöhtem Druck begleitet. In seiner Tabelle finden wir folgende Werte des Blutdruckes: 245, 195, 205, 185, 144, 195, 242, 200, 240, 185, 250, 175—218, 195—235, 235, 200—210 m/m Hg. Von diesen Fällen werden uns hier besonders diejenigen interessieren, bei denen frische oder alte apoplektische Herde notiert sind. In dieser Hinsicht finden wir einmal in einem Falle von Schrumpfniere mit alter Apoplexie einen Druck von 240 m/m, ein ander Mal, in einem ähnlichen Falle 185 m/m, dann in einem dritten Falle 250 m/m, bei frischerer Apoplexie einmal 175—218. Wie aus obiger Zahlenreihe zu ersehen ist, ist die Zahl 250 der höchste von Hensen notierte Wert und in diesem Falle ist eine alte Apoplexie verzeichnet.

D. Gerhardt (1. c. S. 301) gibt für Nephritis folgende Werte an: 220, 215, 210, 210, 206, 210, 165, 155 cm. Also beträchtlich erhöhte Werte. Dabei ist zu bemerken, dass der Autor, dem es nur auf die Messung des Blutdruckes in den verschiedenen Phasen der Pulskurve ankam, nicht die eklatantesten Fälle heraussuchte. Und doch sind die Werte beträchtlich erhöht. Auch ist die Amplitude dabei beträchtlich vergrössert, denn der Minimaldruck beträgt in den soeben cit. Fällen 55, 74, 58, 52, 65, 70 % des Miximaldruckes, während er normaler Weise nach diesem Autor meist über 70 % des Maximaldruckes ausmacht.

Nachdem wir oben die Blutdruckmessungen die bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis von verschiedenen Autoren gemacht worden sind, mitgeteilt haben, wenden wir uns nun zur Mitteilung der Blutdruckmessungen, die auf der Basler Klinik in den Jahren 1907 und 1908 in Fällen von Gehirnblutungen gemacht worden sind: Das Material umfasst im Ganzen 44 Fälle. In einer Rubrik, die wir neben den Blutdruckwerten, setzen, finden sich Angaben über Nebenbefunde und wo es zum exitus gekommen ist, auch die pathologisch-anatomische Diagnose.

Wir haben das ganze Material in zwei Tabellen, je nach dem Geschlecht eingeteilt. Jede Tabelle zerfällt wiederum in zwei Teile. Der eine Teil umfasst die Fälle, wo sicher erhöhter Blutung, der andere Teil, wo kein solcher gefunden worden ist. Bemerkt sei noch, dass wir als sicher erhöhten Druck einen solchen von über 140 m/m Hg. resp. 180 cm Wasser halten.

Tabelle I.

Fälle mit erhöhtem Blutdruck.

Männer	Max. in Cm H_2O	Minimum	Ampl.	Nebenbefund pat.-anat. Diag.
1. Js. J. 63 J.	260	130	130	
2. K. H., 67 J.	250	190	60	
3. W. J., 57 J.	21/II 200	190	10	
	22/II 170	110	60	
	24/II 190	110	80	
	21/IV 160	130	30	Entlassen in verschl. Zustand
4. R. A., 68 J.	280	150	130	
5. B. H., 44 J.	9/X 270	120	150	Hypertr. et dilat. cordis Degen. cordis, Nephr. interst.
	10/XII 310	–	—	
6. H. J., 81 J.	210	—	—	
7. R. S., 60 J.	20/IX 284	—	12	
	252	—	—	
	243	—	—	
	225	—	—	
	216	—	—	
	29/IX 205	—	—	
	190	—	—	
	180	—	Exitus	Braun. cist. Erweichg. im Gir. centr. Lungenblutg. Thromb. sin.
8. S. J., 33 J.	261	—	—	Cheyne-Stokes Hydroneph.
9. W. A.	1/II 225	—	—	Subturale Blutungen, Hydroceph. Atr. cord. Mitrsten. Arteriosklerose.
		—	—	
10. W. J., 75 J.	2/III 240	55	185	2. Aortenton verstärkt Schrumpfniere.
11. C.	225	—	—	
12. B. J.	211	—	—	Exitus, dil. et atrocord. Arteriosklerosis.
13. H. R., 77 J.	15/II 195	105	90	2. Aortenton sehr laut.
	19/II 246	140	106	
	20/II 289	160	138	Temperatur steigt, 38, 5.
	21/II 280	140	140	
	5/V 220	—	—	Temperatur 39.
	10/V —	—	—	Exitus.
14. G. J., 42 J.	28/X 240	120	120	
	265	140	125	2 Aortenton klappend, links 2 Fing. von 1 Ml.
	280	140	140	
	270	130	140	
15. H. J., 57 J.	250	170	80	1 F. ausserh. M. L. Töne rein.
16. K. K., 52 J.	256	–	—	
	243	—	—	
	230	—	—	
	220	—	—	
	205	—	—	
	195	—	—	
	180	—	—	
	167	—	—	
	154	—	—	
	142	—	—	Herz normal
17. W. K.	205	—	—	2. Aortenton nicht verstärkt.
	210	142	68	

Tabelle II.

Fälle ohne erhöhten Blutdruck.

Männer	Maximum	Minimum	Ampl.	Nebenbefund path.-anat. Diag.
1. P. B., 71 J.	135	82	53	Atheromatosis diffusa, Apoplexia, Pneumonia lobaris, Splenitis acuta Stauungsleber
	145	—	—	
2. F. J, 49 J.	180	—	—	Pachymeningitis haemorrhagica interna, haemorrhagia cerebri Emphysema et oedema pulmon. Atr. fusca, cordis, Fettdurchwachsung des linken Ventrikels.
3. L. R., 52 J.	153	—	—	Nephritis Arteriosklerose Myokarditis.
4. F. E., 58 J.	6/I 154	—	—	
	7/I 158	90	68	
	12/I 162	88	74	Herz ohne Befund
	21/I 110	108	2	
5. B.	130	—	—	
6. M. J., 48 J.	1/VI 120-70	—	—	

Tabelle III.

Fälle mit erhöhtem Blutdruck.

Frauen	Maximum	Minimum	Ampl.	Nebenbefund pat.-anat. Diag.
1. A. S., 60 J.	265	125	140	Ateriosklerose, Herzhypertrophie.
2. W., 47 J.	7/XI 260	120	140	Kochsalzausscheidung bei hohem Blutdruck.
	8/XI 236	106	130	
	8/XI 228	118	110	
	2/XII 284	108	176	Auf Kochsalzzufuhr hohe Blutdrucksteigerung. Das Kochsalz wird innerhalb 2 Tagen ausgeschieden.
	12/XII 220	190	30	Gebessert. Austritt.
	13/XII 210	130	80	
3. C. A, 46 J.	5/VII 250	160	80	
	21/VII 240	140	100	
4. T. H., 50 J.	250	140	110	
5. H. F., 62 J.	19/VI 252	—	—	
	15/VII 256	—	—	
6. K., 69 J.	310 Wasser	170	140	Nephritis.
7. V. E, 47 J.	16/VIII 252	225	20	
	21/VIII 234	198	25	Herzhypertrophie
	23/VIII 243	—	—	

Tabelle III.

Fälle mit erhöhtem Blutdruck.

Frauen	Maximum	Minimum	Ampl.	Nebenbefund path.-anat. Diag.
8. W. S., 57 J.	26/IX 189	150	28	
	297	144	116	
9. B.	250	140	110	Haemorrhagia cerebri, Ventrikelblutungen, links apoplectische Cyste, r. Blutungen in das Lungengewebe. Herzhypertrophie
10. G. A., 53 J.	19/III 240	130	110	Herzspitze 3 Finger ausserhalb der M.-L.
	24/III 218	130	88	
	28/III 254	130	124	
	31/III 196	108	88	Gebessert Austritt
11. J. S., 67 J.	220	130	90	2. Ton nicht verstärkt
12. H., 84 J.	240	140	100	
	27/XI —	—	—	Aderlass
13. M., 48 J.	28/XI 280	190	90	
	2/XI 260	130	130	
	5/XI 230	130	100	
	11/XI 230	120	110	
	16/XI 240	120	120	
	23/XI 230	120	110	
	30/XI 200	90	110	Digitalis
	14/XII 210	90	120	
	21/XII 200	100	100	
	230	110	120	
	22/XII 240	115	125	
	23/XII 240	110	130	
	27/XII 240	110	130	
	29/XII 230	110	120	Patient vermag kleine Beweg. zu machen.
	8/I 09. 210	100	110	
	15/I 09.	—	—	Gebessert Austritt
14. Ch.	14/IV 205	—	—	
	166	80	86	Haem. cer. Emb. pulm.
	165	100	65	
	140	95	45	Exitus.

Tabelle IV.

Fälle ohne erhöhten Blutdruck.

Frauen	Maximum	Minimum	Ampl.	Nebenbefund path.-anat. Diag.
1. S., 45 J.	21/VI 160	98	78	Vitium cordis hypertroph.
	7/VII 140	86	54	
	8/VII 140	86	54	
2. S. R., 60 J.	4/III 148	110	38	
	4/IV 160	100	60	
3. B. R., 68 J.	180 cm	—	—	
4. M. H., 69 J.	180 cm	—	—	Herz normal
5. M., 71 J.	171	—	—	do.
6. T., 70 J.	27/X 148	—	—	
	4/XI 165	—	—	
	10/XI 162	—	—	
	19/XI 180	—	—	
	26/XI 165	—	—	
	1/XII 166	—	—	
	10/XII 159	—	—	
	18/XII 162	—	—	
	30/XII 162	—	—	
	7/I 170	—	—	
	26/I 180	—	—	
	2/II 180	—	—	Austritt gebessert
7. K.	19/III 160	75	85	
	25/III 160	65	95	
	11/IV 160	60	100	2. Aortenton sehr klingend, Spitzenstoss hebend, Venenpuls deutlich
8. F.	10/XI 130	60	70	

Fassen wir die oben angegebenen Blutdruckwerte tabellarisch zusammen, so bekommen wir ein folgendes Bild:

Tabellarische Zusammenfassung.

	erhöhter Druck	nicht erhöhter Druck	
Männer	17	6	
Weiber	14	8	
Zusammen	31	14	= 45

Daraus ergibt sich, dass unter 45 Fällen von Gehirnblutung sich 31 Fälle mit sicher erhöhten Blutdruck finden (über 130 mm Hg. oder 180 cm Wasser) d. h. rund 65% (65,12%) sicherer Blutdrucksteigerung. Schon oben haben wir erwähnt, dass in bemerkenswerter Weise Israels Statistik, die sich überhaupt nur auf Arteriosklerose bezieht, man könnte sagen, fast zu genau denselben Resultaten kommt. Er hat nämlich in 45 Fällen von Arteriosklerose 64,4% mit erhöhtem Druck gefunden. Als sicher erhöhten Druck haben wir mit Israel denselben Wert von 145 mm Hg = 180 cm Wasser.

Diese fast vollkommene Uebereinstimmung unserer Resultate mit den Ergebnissen, zu denen Israel unter Anlegung eines und desselben Masstabes der Blutdruckhöhe gekommen ist, kann ja bei den kleinen Zahlen zufällig sein.

Wenn die Statistik grössere Zahlen umfassen würde, so würde das den Schluss erlauben, dass sich die Hirnblutungen hinsichtlich des Blutdruckes ebenso verhalten wie die Arteriosklerose. Das hiesse also, dass gerade so, wie bei Arteriosklerose es in einem ziemlich grossen Teil der Fälle normale Blutdruckwerte gibt, ebenso ein fast gleich grosser Teil der Fälle bei Apoplexie normale Blutdruckwerte aufweise.

Doch muss bemerkt werden, dass auf das Resultat der Statistik zwei Fehlerquellen vom Einfluss sein könnten. Wir machen ja unsere Messungen erst nach dem Eintritt der Apoplexie und haben fast nie Gelegenheit den Blutdruck vor der Hirnblutung zu bestimmen. Es ist also einmal möglich, dass vor der Apoplexie zwar Blutdrucksteigerung bestanden hat, dass dieselbe aber nach dem Eintritt der Hirnblutung entweder bestehen blieb, oder aber auf einen normalen Wert gesunken ist. Und zweitens ist es möglich, dass vor der Apoplexie eben normaler Blutdruck

bestanden hat, und dass derselbe erst nachträglich gestiegen ist, dass also die Blutdrucksteigerung nur ein postapoplektisches Symptom ist. In letzterem Falle würde das Sinken des Blutdruckes in der Periode der Rekonvalescenz als eine Rückkehr von der postapoplektischen Hypertension zur präapoplektischen Blutdrucknorm aufzufassen sein.

In dieser Weise könnten viele Fälle unserer Statistik gedeutet werden.

So der Fall 13 der Tabelle III, in dem ziemlich oft Blutdruckmessung gemacht worden ist.

Die Patientin, 48 Jahre alt, kam auf die Klinik am 27. XI. 08. An diesem Tage wurde sie zur Ader gelassen. Am folgenden Tage, also am 28. XI. ist der Blutdruck 280—190, am nächstfolgenden sinkt derselbe auf 260—130, nimmt wie aus der Tabelle ersichtlich mit kleineren Ausnahmen immer mehr ab und ist kurz vor dem Austritt auf 210—100 gesunken, während dieser Zeit wird der Zustand der Kranken immer besser und sie kann schliesslich als gebessert entlassen werden.

Wie ist dieser Fall aufzufassen?

Vielleicht eben in dem zuletzt erwähnten Sinne. Das heisst: der Blutdruck, der nach dem apoplektischen Insult auf die Höhe von 280 gestiegen ist, zeigte im Verlaufe der allmählich abklingenden Krankheit die Tendenz zur ursprünglichen präapoplektischen Höhe zurückzukehren.

In Ermangelung einer Blutdruckmessung in der Zeit vor der Apoplexie nehmen wir in diesem Falle den im Zustande der Besserung gefundenen Wert als denjenigen, der für diese Patientin die Norm war, an. Besonders schön nimmt sich der Wechsel des Blutdrucks im anderen Fall aus, der in der Tabelle I mit der Nr. 16 bezeichnet ist. Hier sinken die Blutdruckwerte ganz allmählich aber ununterbrochen von 256 cm H_2O an dem auf den Eintritt ins Spital folgenden Tage, auf 243, 230, 230, 220, 205, 195, 180, 167, 154 bis 142 in den nächsten Tagen. Von Tag zu Tag bessert sich der Zustand des Patienten, so dass er nach einem Spitalaufenthalt von 36 Tagen als geheilt entlassen werden kann. Hier sehen wir in besonders prägnanter Weise die allmähliche Rückkehr des Blutdruckes zur vermutlichen präapoplektischen Norm, eine Senkung des Blutdruckes von 256 auf 142,

also fast auf die Hälfte, und es lässt sich dieser Fall am besten so eben auffassen, dass bei diesem Kranken, bei dem vor dem Einsetzen der Apoplexie normaler Blutdruck bestanden hatte, derselbe gleich nach dem Insult auf fast das Doppelte gestiegen ist, um allmählich und unter gleichzeitiger Besserung zum ursprünglichen Niveau hinabzusinken.

Auch der Fall 10 der Tabelle III weist eine wenn auch nicht so regelmässige, so doch nicht minder sichere Tendenz zur Norm zurückzukehren.

Von 240 am 19. III. sinkt der Blutdruck auf 196 am 31. III., also schon nach 12 Tagen. Der Zustand der Kranken hat sich rasch gebessert und schon am 3. IV. verlässt dieselbe als gebessert das Spital.

Die rasche Besserung in diesem Falle, die die rasche Rückkehr des Blutdruckes zur Norm illustriert, erklärt sich in diesem Falle dadurch, dass der apoplektische Insult hier sehr gering war. Der linke Arm war am Tage des Eintritts hier sehr gering beschädigt, im linken Bein waren Bewegungen im Knie noch möglich, während die rechte Körperhälfte ganz normal war.

Hierher gehört auch der Fall 2 der Tabelle III. Am 7. XI. 08 war der Blutdruck 260, am folgenden Tage sank derselbe auf 236, dann auf 228 und erhob sich am nächstfolgenden Tage nur deshalb auf 284, weil eine Extrazulage von Kochsalz verabreicht worden war, die den Blutdruck in die Höhe getrieben hat, doch die Tendenz zum weiteren Sinken blieb bestehen, sobald das Kochsalz ausgeschieden worden ist; denn schon am folgenden Tage war der Blutdruck 228 und sank schliesslich am 13. XII. bis auf 210 herab. Am 11. I. ist die Patientin als gebessert entlassen worden. Leider ist der Blutdruckwert am Austrittstage nicht vermerkt.

Vielleicht liesse sich die Reihe der in dieser Weise verlaufenden und auf diese Weise zu erklärenden Fälle noch viel mehr ausdehnen, wenn in allen Fällen fortlaufende, alltägliche Blutdruckmessungen gemacht worden wären; leider aber fehlen in unseren Fällen meist solche Beobachtungen. Es wäre demnach noch diese Frage zu untersuchen.

In einem andern Falle findet sich zwar allmähliches *Steigen* des Blutdruckes (allerdings von subnormalen Werten zu normaler

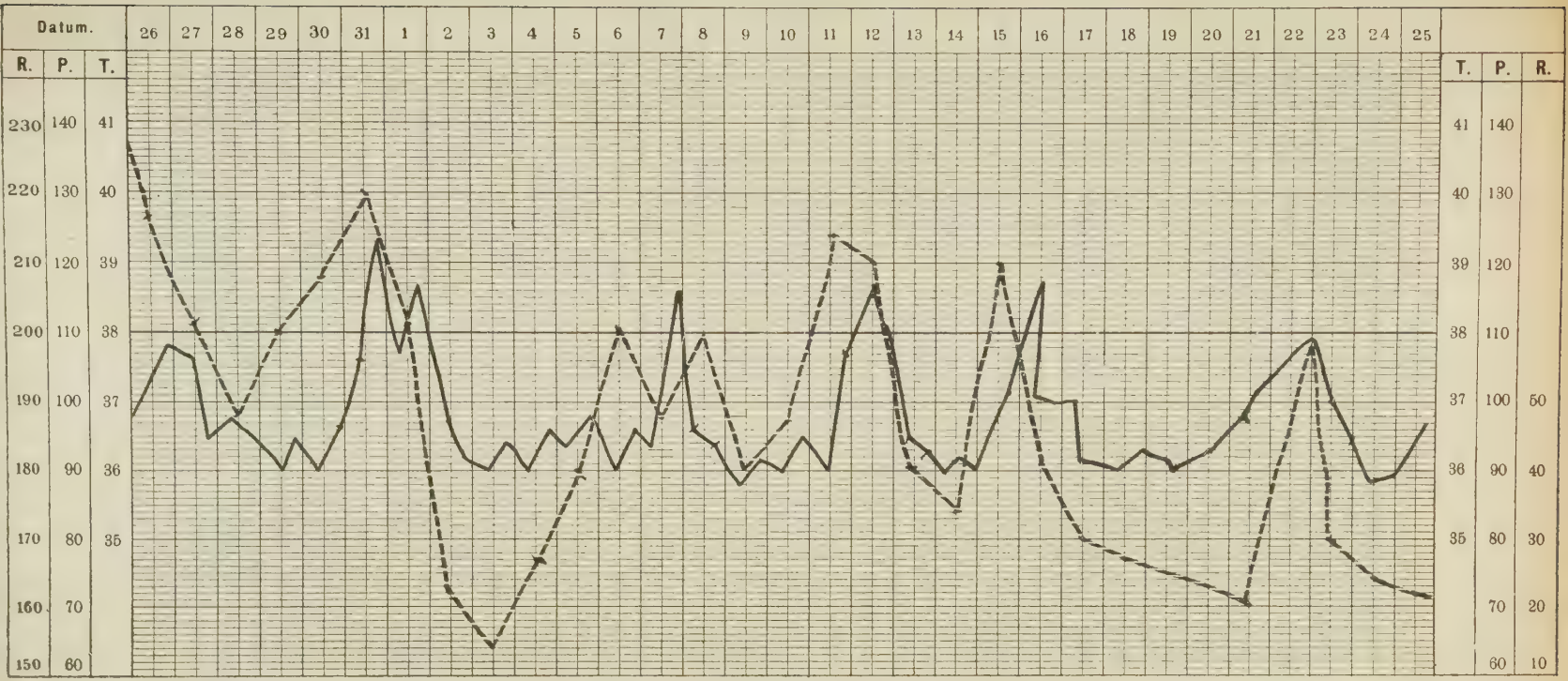
Höhe) also eine der soeben geschilderten umgekehrten Erscheinung, doch ist bei genauerer Betrachtung der Krankengeschichte eine Deutung der Rückkehr des Blutdruckes zur präapoplektischen Norm sehr wohl möglich. Wir meinen den Fall 6 der Tabelle IV. Hier fand man am 27. X. 08 d. h. einen Maximaldruck von 148, also fast subnormalen Wert, am 4. XI. war der Druck schon auf 165, am 10. XI. auf 162, am 19. XI. auf 180 gestiegen, sank dann am 26. XI. auf 165, um sich am 4. XII. wieder etwas aufzuschwingen und am 26. I., 2. II. die Höhe von 180 wieder zu erlangen. Inzwischen ging die Besserung immer weiter und am 8. II. wurde die Kranke als gebessert entlassen. Wir finden also in diesem Falle fast subnormalen Blutdruck, kurz nach dem apoplektischen Insulte und ein Steigen des Blutdruckes parallel mit der Besserung, allerdings nicht über den normalen Grenzwert hinaus. Sollen wir sagen, dass hier der apoplektische Insult nicht gross genug war, um den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Hören wir die Krankengeschichte an:

Die Patientin bekam den Anfall vor 7 Wochen, während der Arbeit; sie konnte weder Arm noch Bein bewegen. Während des Anfalls und auch später war die Patientin vollkommen bewusstlos. Wie wir sehen, ist der Fall als ein schwerer aufzufassen. Aber die Kranke ist ins Spital erst 7 Wochen nach der erlittenen Apoplexie gekommen. Bis auf diesen Tag sind keine Blutdruckmessungen gemacht worden. Es besteht also die Möglichkeit, dass der Blutdruck unmittelbar nach dem apoplektischen Insulte den normalen Wert überschritten hatte, um später allmählich, gerade wie in den oben citierten Fällen zur normalen Zahl zurückzukehren. Inzwischen ist aber der Blutdruck zu weit gesunken, der Zustand verschlechterte sich, die Kranke wurde veranlasst das Spital aufzusuchen. Hier aber erholte sich die Kranke langsam, und unter dem Einfluss der Ruhe stieg der Blutdruck auf die normale Höhe von 180 und zugleich trat Besserung ein. Wie man sieht, würde dieser Fall schliesslich doch nicht der Auffassung widersprechen, dass die Blutdrucksteigerung eine postapoplektische Erscheinung ist.

Die Wirkung des apoplektischen Insultes könnte man sich so vorstellen, dass derselbe einen Reiz auf das Cerebrum ausübt, der eine Blutdrucksteigerung hervorruft. Dass cerebrale Reize

Blutdrucksteigerung bewirken können, zeigt ein Fall von Meningitis serosa, der auf der Basler Klinik im Jahre 1907/1908 zur Beobachtung kam. Der Kranke zeigte periodenweise auftretende Meningitisanfälle; während der Anfälle stieg nicht nur die Temperaturkurve auf beträchtliche Höhe, sondern auch die Blutdruckkurve zeigte während der Anfälle gegen das Erwarten eine analoge Steigerung. Diese Erscheinung wiederholte sich regelmässig bei jedem Anfall. Da der Fall sehr bemerkenswert ist, wollen wir die Tabelle wiedergeben, die das paradoxe Verhalten von Temperatur und Blutdruck illustriert.

N. G. Tabelle V. Meningitis.



Durchbrochene Linie bedeutet Blutdruck.
Schwarze Linie: Temperatur. Jedem Anstieg der Temperatur entspricht ein Anstieg des Blutdruckes.

Sehen wir uns die Blutdruckwerte unserer Tabellen im allgemeinen an, so müssen wir sagen, dass einzelne Werte nicht besonders hoch sind. Wir mussten freilich, besonders um vergleichende Werte mit der Statistik anderer Autoren, inbezug auf Arteriosklerose zu erhalten, einen Grenzwert der Blutdruckhöhe annehmen und alle Zahlen, die diesen Wert überschreiten, als sicher erhöht bezeichnen. So figurieren in unserer Tabelle Zahlen von 190, 200, 210 als sicher erhöhte Blutdruckwerte; doch ist es klar, dass diese Werte hie und da auch bei gesunden Menschen sich ausnahmsweise finden können. Würden wir die Grenzen der Blutdruckhöhe etwas weiter strecken, so würden sich selbstverständlich unsere Fälle in andere Tabellen einreihen lassen. Welchen weiteren Wert aber sollten wir da wählen? Es ist ziemlich schwer die genaue Grenze zwischen mässiger und hoher Blutdrucksteigerung zu bestimmen. In bedingter Weise ist es jedoch gestattet, eine runde Zahl dafür zu wählen, und alles was über diese etwas weiter gegriffene Zahl hinausgeht, als hohe Blutdrucksteigerung bezelchnen. Nehmen wir für unsere Fälle die Zahl 250 cm als solche konventionelle Grenze für hohe Blutdrucksteigerungen an, so ergibt sich folgendes: Männer mit mässiger Blutdrucksteigerung: der Tabelle I Nr. 1, 4, 5, 7, 8, 13, 14, 16: Zusammen 8 Fälle; Frauen mit mässiger Blutdrucksteigerung der Tabelle III Nr. 1, 2, 5, 6, 7, 8, 10, 13: Zusammen 8 Fälle. Im ganzen finden sich also auf 45 Fälle 16 mit mässiger Blutdrucksteigerung, d. h. nur etwa 35,5%.

Ganz hohe Blutdrucksteigerung über 300, wie sie sehr oft bei Nephritis vorkommt, findet sich nur in zwei Fällen, so im Falle der Tabelle I und im Falle 6 der Tabelle III, d. h. in etwa 4,5%; aber im Falle 5 fand sich pathologisch-anatomisch Nephritis interstitialis und auch im Falle 6 bestand klinisch eine Nephritis, auf deren Rechnung der besonders hohe Blutdruck eigentlich zu setzen ist.

Wir können leider unsere in dieser Weise d. h. in mässige und hohe Blutdrucksteigerung klassifizierten Blutdruckwerte nicht mit den Werten der Israel'schen Statistik bei Arteriosklerose eingehender vergleichen, wie wir es machen wollten, um zu sehen, ob auch bei dieser Einteilung eine Uebereinstimmung im Verhalten

des Blutdruckes bei Hirnblutungen und Arteriosklerose besteht, weil in dieser Arbeit nicht alle Blutdruckwerte mitgeteilt sind.

Die Statistiken über Herzhypertrophie und Hirnblutung älterer Autoren, die sich der heutzutage populären Blutdruckmessungen nicht bedient haben, zeigen merkwürdiger Weise ebenfalls einen ziemlich grossen Prozentsatz von Apoplektikern ohne Herzhypertrophie, z. B. haben wir schon oben erwähnt, dass Durand-Fardel unter 27 Hirnhämorrhagien 14 mal Herzhypertrophie, d. h. 51,9 % fand dass Eulenburg unter 42 Hirnhämorrhagien 9 mal Herzhypertrophie, d. h. 21,4 % konstatieren konnte, dass schliesslich auch Löwenfeld unter 58 Fällen von Hirnhämorrhagien 27 mal Herzhypertrophie verschiedener Form beobachtete.

Es fragt sich nun, wie sind die Fälle von Hirnhämorrhagie ohne Blutdrucksteigerung zu erklären, die ja auf jeden Fall einen ziemlich beträchtlichen Prozentsatz bilden (auch nach den älteren Statistiken, wenn man statt Blutdruck, Herzhypertrophie setzt). Die alte Lehre, dass zur Entstehung der Hirnhämorrhagie unbedingt dauernde Blutdrucksteigerung vorhanden sein müsste, muss doch demgegenüber eine Einschränkung erfahren. Wir glauben den Satz dahin erweitern zu müssen, dass nicht nur dauernde, sondern auch gelegentliche plötzlich auftretende Blutdrucksteigerungen Hirnhämorrhagien bei geschädigten Gefässwandungen hervorrufen können.

Nehmen wir diese Möglichkeit an, so lassen sich einerseits die Fälle erklären, in denen weder vor, noch nach der Hirnhämorragie Blutdrucksteigerung vorhanden war. Andererseits auch diejenigen, bei denen zwar unmittelbar nach der Apoplexie Blutdrucksteigerung bestanden hat, dieselbe aber allmählich verschwand und schliesslich normalen Blutdruckwerten bei Besserung des Gesundheitszustandes wich.

Im ersteren Falle sagen wir: eine bei Kranken mit normalen Blutdruck aufgetretene sporadische Blutdrucksteigerung hat eine Apoplexie zur Folge gehabt.

Die Blutdrucksteigerung ist aber so rasch verschwunden, dass wir sie nicht erfahren konnten. Im zweiten Falle sagen wir: eine bei einem Kranken mit normalem Blutdruck aufgetretene sporadische Blutdrucksteigerung ist zwar auch nach der Apoplexie bestehen geblieben, allein dieselbe ist eher als eine postapoplek-

tische, entweder durch den cerebralen Reiz unterhaltene oder durch die Apoplexie aus Gründen der Widerstandsvergrösserung im Blutstrom nach dem Insult bewirkte Blutdrucksteigerung zu betrachten. Dass diese Blutdrucksteigerung nur eine vorüber gehende und nicht eine dauernde ist, ersieht man eben daraus, dass dieselbe in der Rekonvalescenzzeit immer mehr in solchen Fällen zurücktritt und normalen Blutdruckwerten Platz macht.

Dass es auch Hirnhämorrhagien gibt, die unter dauernden Blutdrucksteigerungen entstehen, wollen wir selbstverständlich nicht bestreiten, aber auch da kann man sich vorstellen, dass die Hirnhämorrhagie selbst in dem Momente entsteht, wo zu dauernden Blutsteigerung sich ein plötzlicher noch höherer Blutdruckiktus hinzugesellt, der später, nach der Apoplexie schon verschwunden sein mag, so dass man bei der Blutdruckmessung diesmal eben nur den vorhin bestandenen dauernden Blutdrucksteigerungswert findet.

Als wesentliches Resultat unserer Statistik ergibt sich somit, dass der lokalen Arterienerkrankung für die Entstehung der Hirnblutung grössere Bedeutung zukommt, als der dauernden Steigerung des arteriellen Blutdruckes, dass allerdings eine zeitweise Exacerbation des Blutdruckes in der Regel das auslosende Moment bildet.

Es erübrigt mir, Herrn Prof. Dr. *Gerhardt* für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Material meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.